

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI
TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

794

ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Труды по медицине



TARTU 1987

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIINIK 794 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.г

ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Труды по медицине

ТАРТУ 1987

Редакционная коллегия: Э. Васар (председатель), А. Ленцнер (зам. председателя), Л. Тяхепылд, Ю.Аренд, К.Гросс, К. Кьрге, А. Тикк, Э. Сепп, Ю. Саарма, Я. Рийв, Л. Тамм.

Ответственный редактор: Л. Мехилане.

Ученые записки Тартуского государственного университета.

Выпуск 794.

ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Труды по медицине.

На русском языке.

Резюме на английском языке.

Тартуский государственный университет.

СССР, 202400, г.Тарту, ул.Вийкооли, 18.

Ответственный редактор Л. Мехилане.

Корректоры И. Пяуска, К. Поолакене.

Подписано к печати 16.XI.1987.

МБ 10845

Формат 60x90/16.

Бумага писчая.

Машинопись. Готалпринт.

Учетно-издательских листов 8,00. Печатных листов 8,70.

Тираж 500.

Заказ № 934.

Цена 1 руб. 73 коп.

Типография 177, СССР, 202400, г.Тарту, ул.Тийрки, 78.

3 - 4

Предисловие

Актуальность изучения вопросов психогенных расстройств для клинической практики и теории медицины продиктована различными социальными, демографическими и медицинскими аспектами. Удельный вес больных с психогенными расстройствами остается высоким. Неврозами страдают лица в наиболее трудоспособном возрасте, с высоким профессиональным потенциалом, чаще семейные и женщины. Все это может существенно определять психологический микроклимат в семье и трудовом коллективе.

С тенденцией к патоморфозу заболеваний, где в этиопатогенезе переплетаются социальные, психологические и биологические факторы, усложняется ранняя диагностика психогенных расстройств. Это приводит к возрастанию случаев с затяжными формами неврозов и психогенной психопатизацией личности. Ориентация врачей общемедицинской сети преимущественно на биологические методы диагностики и лечения приводит также к диагностическим осложнениям и малоэффективному лечению психогенных заболеваний.

Поэтому уточнение дифференциальной диагностики различных психогенных расстройств, изучение их этиопатогенеза и нейродинамики, изыскание более эффективных методов и организационных форм лечения и профилактики составляют крайне важную медицинскую проблему. Приказом Министерства здравоохранения СССР № 750 "О дальнейшем совершенствовании психотерапевтической помощи населению" предусмотрен ряд эффективных мер по организации медицинской помощи больным с невротическими расстройствами. Эти вопросы получили дальнейшее развитие в решении коллегии Министерства здравоохранения СССР от 2 апреля 1987 года.

В настоящем сборнике подытожены результаты исследований по основным направлениям общесоюзной научно-технической программы 0.69.04 на 1986-1990 гг. Основное внимание авторов уделено изучению роли личностно-типологических и возрастных аспектов формирования неврозов, состоянию клеточного и гуморального иммунитета, вопросам клинических особенностей и дифференциальной диагностики психогенных расстройств, принципам и организации лечения больных с пограничной психопатологией.

Л. Мехилане

Ответственный редактор выпуска

РОЛЬ ЛИЧНОСТНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ
В ФОРМИРОВАНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
НЕВРОЗОВ И ПСИХОПАТИЙ

Ю.А. Александровский, И.О. Хруленко-Варницкий

Отдел пограничной психиатрии
ВНИИ общей и судебной психиатрии
им. В.П. Сербского МЗ СССР, Москва

Изучение преморбидных личностно-типологических особенностей при формировании клинических форм и вариантов пограничных состояний в последнее время приобретает новое значение в связи с выявляемой зависимостью действия психофармакологических препаратов от индивидуально-личностной типологии больных.

Значение типологических личностных черт в формировании клинического своеобразия различных психопатологических расстройств изучено в случае многих психических заболеваний. При хроническом алкоголизме указывается на существование связей между клиникой, течением и прогнозом заболевания и истеро-возбудимыми, неустойчивыми, дистимическими, шизоидными, паранойяльными, стеническими и астеническими чертами больных /1, 2, 3, 4/. У больных с периодическими психозами при биполярном течении в преморбиде обнаружены циклотимные черты, в случаях монополярной депрессии — астенические и obsессивные черты /5, 6, 7/. Наличие в преморбиде шизоидных черт и степень их выраженности у больных шизофренией связаны с клиническими проявлениями начальных этапов болезни, прогредиентностью течения и особенностями нарушения мышления /8, 9, 10, 11/. При реактивных психозах описано более быстрое начало заболевания, его проявление в виде агитированных депрессивных состояний у возбудимых психопатов. У больных с тормозимыми психопатическими чертами болезнь развивается медленнее, как правило, с преобладанием астено-депрессивной симптоматики /12/.

Анализ литературы, посвященной пограничным нервно-психическим расстройствам, показывает, что наиболее тесные связи между личностными чертами и клинико-психопатологическими

феноменами выявляются в первую очередь у больных неврозами и психопатиями. Попытки их исследования проводились на протяжении всего периода развития учения о неврозах, психопатиях и других пограничных формах нервно-психических расстройств. Применялся в основном метод клинической и клинико-психологической оценки типологических особенностей, дополняемой в последние десятилетия так называемыми личностными методиками.

Общепринятой типологии людей, болеющих пограничными нервно-психическими расстройствами, с учетом их различных клинических форм и вариантов, не существует. Однако большинство авторов склоняется к точке зрения о том, что наиболее значимые группировки больных зависят от наличия таких "интегральных" и в известной мере противоположных качеств человека, как повышенная возбудимость и тормозимость.

Именно эти типологические особенности обуславливают, с одной стороны, избирательную непереносимость психотравмирующих ситуаций, с другой — особенности клинической картины невротических и психопатических расстройств, а также вид невроза. По данным многих авторов, "заостренные" преморбидные типологические черты почти всегда включены в психопатологическую структуру болезни. Развитие же неврастения, истерического невроза, невроза навязчивых состояний коррелирует с наличием у больных в преморбиде возбудимых и тормозимых типологических особенностей соответственно. Такую точку зрения разделяют, однако, не все исследователи. Однозначного мнения по этому вопросу в настоящее время не существует.

С целью уточнения роли личностно-типологических особенностей в формировании клинических проявлений у больных с пограничными нервно-психическими расстройствами нами исследовано 66 больных неврозами (53 чел.) и психопатиями (13 чел.).

При отборе и группировке больных использовались следующие принципы:

I. В исследование включены больные, у которых в сложной структуре типологических особенностей преобладали в известной мере полярные и достаточно однотипно понимаемые большинством специалистов возбудимые (эксплозивные, истерические, параноические) и тормозимые (астенические, психастенические, мизоидные) черты. В основу исследования положены литературные данные, свидетельствующие о применении в клинике характерологических описаний, которые при наибо-

лее глобальной оценке могут быть идентифицированы с возбудимыми и тормозимыми типологическими чертами. Больные с мозаично-сложными и "спорными" типологическими чертами не изучались.

2. У всех больных отсутствовала соматическая и неврологическая патология.

3. Изучались больные только молодого и среднего возраста (21-45 лет), что исключало возможность влияния возрастных факторов на действие препарата.

В зависимости от личностно-типологических особенностей, а также по клиническому действию и эффективности терапии больные были разделены на две группы. В I группу вошли больные с преобладанием возбудимых типологических особенностей (40 чел.), во II группу - с преобладанием тормозимых (26 чел.). Общая характеристика всех изученных больных и каждой из выделенных групп представлена в таблице I.

Таблица I

Диагноз	Больные с преобладанием возбудимых типологических особенностей	Больные с преобладанием тормозимых типологических особенностей	Всего
Неврастения (300.5)	12	9	21
Истерический невроз (300.1)	11	-	11
Невроз навязчивых состояний (300.5)	10	11	21
Декомпенсация психопатии	7	6	13

Выделенные группы оказались сопоставимыми по числу случаев неврастении, невроза навязчивых состояний, декомпенсации психопатии. Однако ни у одного из больных с преобладанием тормозимых типологических особенностей не был констатирован истерический невроз. Этот факт соответствует данным, согласно которым в преморбиде у больных истерическим неврозом наблюдаются преимущественно истерические черты /13/.

В зависимости от "стержневых" психопатологических нарушений, определяющих клиническую картину заболевания, в каждой из групп были выделены больные с депрессивными, астеническими, обсессивно-фобическими и ипохондрическими расстройствами (табл. 2).

Таблица 2

Синдром	Больные с преобладанием возбудимых типологических особенностей				Всего	Больные с преобладанием тормозимых типологических особенностей				Всего
	300.5	300.1	300.3	декомпенсация		300.5	300.1	300.3	декомпенсация психопатии	
Депрессивный	7	3	-	3	13	4	-	-	3	7
Астенический	4	3	-	4	11	4	-	-	1	5
Обсессивно-фобический	-	3	5	-	8	-	-	5	1	6
Ипохондрический	1	2	5	-	8	1	-	6	1	8

Представленный в таблице 2 анализ распределения больных по синдромальному принципу показывает полную сопоставимость изученных типологических групп.

Вне зависимости от структуры состояния для больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей (I группа) в преморбиде и на протяжении всей жизни характерны раздражительность, гневливость, эксплозивность, склонность к изменению настроения (иногда с появлением в нем оттенков тоски, гнева). У части из них отмечалась ригидность установок и аффектов, бескомпромиссность суждений и убеждений, себялюбие, нежелание считаться с чьими-то ни было интересами, обостренная "гиперсоциальность", напряженность, мелочная придирчивость, подозрительность, склонность к образованию сверхценных идей.

У ряда больных этой группы наблюдались повышенная внушаемость, эгоцентризм, незрелость эмоций и суждений, эмоциональная неустойчивость, стремление "казаться больше, чем есть", "не быть, а казаться", хвастливость, лживость, стремление манипулировать окружающими.

Как правило, в жизни больные с возбудимыми типологическими особенностями развивали достаточную активность, стремились к преодолению трудностей. Однако в экстремальных ситуациях отмечался рост эксплозивности. Учащались эпизоды снижения настроения, которое нередко приближалось по своему ха-

рактору к дисфории. У других в поведении проявлялась большая театральность, демонстративность, эмоциональная неустойчивость и слезливость. Часто деятельность оказывалась непродуктивной, больные становились суетливыми, разбросанными, непоследовательными, что критически ими самими оценивалось и переживалось.

Исследование тестом СМИЛ, проведенное до лечения, подтвердило правильность клинического определения типологических особенностей. На усредненном по группе профиле больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей ведущими являлись пики по 6 и 8 шкалам, вторые по высоте — по 4 и 9. Соотношение между 9 и 0 шкалами противоположно. Такой рисунок профиля свидетельствует об активной жизненной позиции больных и значительной экстравертированности.

Появление невротических расстройств в этой группе больных обычно происходило после лично значимых, острых, внезапно возникающих психотравмирующих воздействий (семейных и служебных конфликтов, смерти близких и пр.). Развитие болезни происходило чаще подостро (в 42,5 % случаев), при формировании обсессивно-фобического и ипохондрического симптомокомплексов начало болезни чаще было острым (в 62,5 % случаев). Лишь при формировании депрессивных и астенических расстройств наблюдалась тенденция к более медленному началу заболевания.

Развитие невротических расстройств у больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей почти всегда начиналось с периода заострения характерологических черт. Наблюдался рост эксплозивности, демонстративности, учащались истерические формы реагирования. В последующем эти личностные реакции тесно "переплетались" с формирующейся симптоматикой, определяя ее своеобразие. Формирующиеся психопатологические синдромы также имели некоторые отличия.

У больных с ведущими депрессивными нарушениями отмечалось снижение настроения, не достигающее до степени тоскливого аффекта. Они жаловались на "ощущение грусти", "скуку". Сниженное настроение обычно сочеталось с выраженной эмоциональной лабильностью, беспричинной слезливостью, непостоянной тревогой, некоторым повышением идеаторной и моторной активности, ухудшением аппетита, диссомническими нарушениями. Если пониженное настроение сочеталось с повышенной истощаемостью, более выраженными были нарушения засыпания, глубины ночного сна. Всеми больными осознавалась связь своего состояния

с психотравмой. Имевшиеся пессимистические переживания обычно ограничивались конфликтной ситуацией. Суточные изменения настроения отсутствовали, за исключением двух больных с декомпенсацией психопатии возбудимого круга, у которых настроение к вечеру несколько улучшалось. Больные критически оценивали свое состояние, активно боролись с болезнью. В случае преобладания в структуре возбудимых типологических черт истерических особенностей, больные склонялись к драматизации своего состояния и проблем, стремились разрешить конфликт пассивными способами.

Невротические нарушения у больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей, описываемые в рамках астенического синдрома, чаще могли быть отнесены к гиперстенической его форме. Наряду с повышенной истощаемостью, снижением трудоспособности, ухудшением способности к концентрации внимания и запоминанию у больных наблюдались повышенная возбудимость, раздражительность, несдержанность, нетерпеливость, лабильность настроения, некоторое повышение активности (носящее, как правило, нецеленаправленный характер). Частыми были жалобы на различные неприятные ощущения в области сердца, на головные боли и потливость. Среди наблюдаемых у этих больных диссомнических расстройств обычно преобладали затруднения при засыпании. Наличие истерического преморбиды приводило в ряде случаев к несоответствию между степенью предъявляемых астенических жалоб и действительной выраженностью истощаемости и снижения работоспособности.

При ведущем обсессивно-фобическом синдроме состояние больных характеризовалось навязчивыми переживаниями страха с четкой фабулой, обостряющимися в определенной обстановке. У большинства из них фобии появлялись и при представлении ситуации, в которой они обычно возникали. Критическое отношение к страху сохранялось, больные старались бороться с его появлением. Однако часто на высоте развития страха критика снижалась, что приводило к нарушению контроля за своим поведением. Наблюдаемые в этой группе разновидности фобий относились преимущественно к кардиофобии (как разновидности нозофобии) и к страху общественного транспорта (как разновидности клаустрофобии). Наряду с обсессивно-фобическими проявлениями у больных отмечалась повышенная раздражительность, колебания настроения, его снижение. У ряда больных отмечалось некоторое уменьшение двигательной и идеаторной активности. В случае же преобладания в преморбиде взрывных черт

наблюдалось ее повышение.

У больных с ведущими ипохондрическими расстройствами состояние в основном определялось фобически-ипохондрическим синдромом. Как правило, в результате повышенного внимания к interoцептивной сфере неприятные ощущения, имеющиеся у больных, приводили к формированию кардиофобии, либо другой разновидности нозофобии, ипохондрической по своему содержанию. Кроме того, у больных отмечались снижение настроения, периодически возникающая тревога, нарушения сна. У двоих больных ипохондрические идеи носили сверхценный характер.

В целом психическое состояние больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей характеризовалось аффективной насыщенностью переживаний, преобладанием возбудимости, эмоциональной лабильности, яркостью сомато-вегетативных проявлений.

Для больных с преобладанием тормозимых типологических особенностей (II группа) в преморбиде и на протяжении всей жизни были характерны повышенная истощаемость, утомляемость, пассивность, иногда — общая вялость, отсутствие инициативы, угнетенный фон настроения и пессимизм, мучительное чувство собственного несовершенства, повышенная впечатлительность и ранимость, робость, застенчивость, малодушие. Другим были свойственны нерешительность, неуверенность в своих силах и поступках, склонность к перепроверке сделанного, тревожность по поводу своего здоровья и будущего. У ряда больных отмечались некоторая замкнутость, "оторванность" от внешнего мира, бедность эмоциональных реакций и их своеобразие, сензитивность, своеобразное "нестандартное" мышление.

На экстремальные ситуации, как правило, эти больные реагировали пассивно, созерцательно. Часто в этих случаях наблюдалось усиление истощаемости, тревожной мнительности, снижение самооценки. Обычно эти явления проходили самостоятельно после разрешения конфликта.

Изучение профиля СМИЛ выявило совпадение клинической и экспериментально-психологической интерпретации состояния больных. В профиле шкалы преобладали лики по 2 и 7 шкалам, несколько снижены показатели по 9 и 0. Такой рисунок профиля свидетельствует о пассивной жизненной позиции, низкой общей активности, ограничении социальных контактов, переживаний чувства вины, снижении самооценки. Имеющиеся депрессивные переживания носят тревожный характер. В целом такой профиль по литературным данным соответствует тормозимым типологическим

особенностям у больных.

Невротические расстройства развивались в этой группе после личностно-значимых, хронически действующих, как правило, прогнозируемых больными психотравмирующих влияний. Заболевание развивалось чаще всего постепенно (в 42,6% случаев). Лишь при формировании ипохондрических расстройств начало было острым (в 7% случаев).

Развитие невротических расстройств у больных этой группы, так же как и у больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей, начиналось с заострения преморбидных характерологических черт. Усиливались утомляемость, впечатлительность, сензитивность. В ряде случаев появлялись тревожная мнительность, желание оградить себя от малейших физических и особенно психических нагрузок. В дальнейшем формирование невротической симптоматики происходило как бы на базе гипертрофированного личностного преморбида, что приводило к некоторому своеобразию психопатологических синдромов.

У больных с ведущими депрессивными расстройствами наблюдалось снижение настроения, не носящее характера тоски и не имеющее четких суточных изменений. Чаще всего депрессивный аффект носил тревожный характер, причем у ряда больных тревога была довольно заметной и постоянной. Однако связь состояния с психотравмирующими обстоятельствами четко осознавалась всеми больными. В отличие от больных с депрессивными нарушениями из группы возбудимых пониженное настроение чаще всего сочеталось с астеническими проявлениями (раздражительностью, повышенной утомляемостью, гиперестезией), которые обычно не уменьшались после длительного отдыха. Больные по долгу не могли заснуть, ночной сон был кратковременным, с частыми пробуждениями. По утрам и на протяжении дня их одолевала сонливость, у них отсутствовало чувство бодрости, отдыха, имевшиеся до заболевания. Больные жаловались на "замедленность мыслей", "вялость, заторможенность движений".

У больных с ведущими астеническими нарушениями психическое состояние обычно определялось гипостеническим синдромом. Повышенная утомляемость, снижение работоспособности были значительными и мало изменялись после отдыха, они сочетались с выраженными расстройствами сна. Засыпание у больных наступало на протяжении 1-2 часов, такие затруднения засыпания были постоянными, сопровождалось тревогой, внутренним напряжением. Наступавший сон был поверхностным, сопровождался грезоподобными сновидениями, либо частыми пробуждениями с

обильными вегетативными нарушениями (сердцебиением, страхом, потливостью). Утренние пробуждения носили затяжной характер, у больных отсутствовало чувство свежести, бодрости, их одолевала сонливость, вялость. Больные с трудом концентрировали внимание, плохо сосредотачивались на каких-либо задачах, не переносили яркий свет и громкие звуки.

Состояние больных с ведущим обсессивно-фобическим синдромом характеризовалось фобическими нарушениями, возникающими, как правило, только в определенной обстановке. Лишь у нескольких больных фобии появлялись при представлении патогенной ситуации. У всех больных имелся элемент борьбы с навязчивыми страхами и критическое отношение к ним. Фобии в большинстве случаев представляли собой страх перед общественным транспортом. Наряду с ними в клинической картине болезни наблюдалась усиливавшаяся тревожная мнительность. Часто повышенное внимание к неприятным ощущениям, сопровождающим собственно фобии, приводило у больных к их ипохондрической переработке. Мысли о возможно существующем соматическом неблагополучии приобретали навязчивый характер. Одновременно у больных отмечались выраженные нарушения сна в виде сокращения его продолжительности, глубины, частых пробуждений и повышенная утомляемость.

Больные, состояние которых определялось ипохондрическими нарушениями, в основном имели ипохондрические опасения по поводу своего здоровья, которые, как правило, носили навязчивый характер. Неприятные соматогенные ощущения подвергались у этих больных значительной идеаторной переработке, углублялись имевшейся тревожной мнительностью. Состояние этих больных характеризовалось чувством тревоги, повышенной утомляемостью, непереносимостью яркого света и громких звуков, диссомническими расстройствами. Сниженной была их идеаторная и физическая продуктивность.

Из приведенных данных следует, что преобладание у больных неврозами и психопатиями возбудимых или тормозимых личностно-типологических особенностей обуславливает своеобразие развития и клинических проявлений заболевания. У больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей неврозом декомпенсация психопатии происходит чаще всего остро, либо подостро, как правило, после острых, внезапно возникающих психотравмирующих воздействий. На первых этапах формирования болезни прослеживается "заострение" типологических особенностей, в виде роста эксплозивности, учащения истери-

ческих форм реагирования. В клинических проявлениях заболевания отмечается аффективная насыщенность переживаний, преобладание возбудимости, эмоциональной лабильности, яркость сомато-вегетативных проявлений.

Преобладание у больных тормозимых типологических особенностей сочетается с постепенным развитием болезни, обычно после хронических психотравмирующих влияний. Так же как и у больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей на начальных стадиях невроза либо декомпенсации психопатии происходит "заострение" преморбидных особенностей в виде усиления впечатлительности, сензитивности, тревожной мнительности. В психопатологической картине болезни в значительной степени проявляются астенические нарушения.

Л и т е р а т у р а

1. Игонин А.Л. Значение преморбидных личностных особенностей для актуализации патологического влечения к алкоголю при хроническом алкоголизме // *Вопр. клиники и лечения алкоголизма* - М., 1980. - С. 16-23.
2. Морозов Г.В., Иванец Н.Н. Новые данные о клинике и лечении алкоголизма // *Вопр. клиники и лечения алкоголизма*. - М., 1980. - С. 3-9.
3. Морозов Г.В., Иванец Н.Н. Влияние личностного фактора на прогредиентность хронического алкоголизма // *Алкоголизм (клинико-терапевтический, патогенетический и судебно-психиатрический аспекты)*. - М., 1981. - С. 3-8.
4. Donovan D.M., Chaney E.I., O'Leary M.R. Alcoholic MMPI subtypes // *I. Nerv. Ment. Dis.* - 1978. - Vol. 166, N 8. - P. 553-561.
5. Tellenbach R. Typologische Untersuchungen zur prämorbiden Persönlichkeit von Psychothern unter besonderer Berücksichtigung Manisch-Depressiver // *Canfin. Psychiat.* - 1975. - Bd. 18, N 1. - S. 1-15.
6. Hirshfield R.M.A., Klerman G.Z. Personality attribute and affective disorders // *Amer. J. Psychiat.* - 1979. - Vol. 136, N 2. - P. 7.
7. Personality in unipolar and bipolar mania-melancholia patients / P. Beck, R.W. Shapiro, F. Sihm, B. Noelsen et al. // *Acta Psychiat. Scand.* - 1980. - Vol. 62, N 3. - P. 245-257.
8. Поляков Д.Ф., Мелешко Т.К., Литвак В.А., Цудульковская М.Я., О связи особенностей мыслительной деятельности с типологическими характеристиками личности (на материале исследования больных шизофренией и их родственников) // *И. невропат. и психiatr.* - 1977. - № 12. - С. 1835-1843.

9. Самохвалов В.П. Преморбидные черты личности и особенности дебюта шизофрении в наследственно отягощенных семьях // Ж. невропат. и психиатр. - 1976. - № 5. - С. 727-731.
10. Самохвалов В.П. Преморбидные черты личности и особенности дебюта шизофрении в наследственно отягощенных семьях. - Киев, 1964. - 152 с.
11. Goldstein M.I. Further data concerning the relation between premorbid adjustment and paranoid Symptomatology // Schizophrenia Bull. - 1978. - Vol. 4, N 2. - P. 236-243.
12. Фелинская Т.А. Особенности реактивных состояний, возникающих при тормозимой и возбудимой формах психопатии // Ж. невропат. и психиатр. - 1974. - № 11. - С. 1692-1695.
13. Семке В.Я. К типологии личности больных, страдающих истерическим неврозом и истерической психопатией // Ж. невропат. и психиатр. - 1975. - № 12. - С. 1638-1643.

THE ROLE OF TYPICAL PERSONALITY'S PECULIARITIES
IN THE FORMATION OF THE CLINICAL MANIFESTATIONS
OF THE NEUROSES AND PSYCHOPATHIES

J. Aleksandrovskij, I. Hrulenko-Varnitskij

S u m m a r y

40 patients with predominantly excitable personality-typological features and 26 patients with inhibited personality-typological features were investigated. The aim of the study was to ascertain the role of personality-typological peculiarities in the formation of the clinical traits of neurotic disorders and decompensation of psychopathy. It is shown that the excitable personality-typological features and the inhibited personality-typological features determine the clinical variants and dynamics of psycho-pathological disorders. Correlations between excitable typological features, affective disorders, emotional lability and somato-vegetative manifestations were found. Inhibited typological peculiarities cause considerable asthenic disorders. The obtained data prove the great role of typological features in the formation of the clinical peculiarities of borderline neuro-psychic disorders.

ПСИХОГЕННОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ И ЕГО ДИАГНОСТИКА

Н.К. Липгарт, В.Н. Павленко

Харьковский НИИ неврологии и психиатрии
им. В.П. Протопопова МЗ УССР

В последние годы в литературе прочно утвердилось представление о психогенном (невротическом) развитии личности как этапе невротической болезни. Под этим подразумевается возникновение у больного в процессе углубления невроза таких стойких характерологических изменений личности, которые со временем могут лечь в основу той или иной формы психопатии.

Это положение -- о психогенном развитии личности как варианте краевой психопатии -- оформилось в результате работ О.В. Кербилова, Н.И. Фелинской, Г.К. Ушакова, их учеников и последователей. Его оформление осложнило и без того достаточно сложную и несовершенную диагностику "чисто" невротического и психопатического.

Задачи практики, в частности дифференциальной диагностики, детерминировали преимущественно поиски отличительных особенностей больных данных нозологических групп, общие же черты редко являлись предметом специального экспериментального анализа. Между тем наличие как отличительных, так и общих черт теоретически вполне обусловлено и вытекает из современной систематики. Так, согласно современным представлениям, психогенное и психопатическое развитие личности различны друг от друга, поскольку различны их генез и особенности течения. С другой стороны, существуют и общие для обеих нозологических групп признаки, что позволяет считать психогенное развитие личности одним из вариантов патологии характера.

Ведущие отечественные психиатры обращались к проблеме соотношения психогенного и психопатического развития, пытались решить ее с помощью клинических методов исследования. Так, О.К. Кербилов подчеркивал, что невротическое и психопатическое развитие имеет общую основу -- функциональные нарушения высшей нервной деятельности. Отталкиваясь от определения психопатии П.Б. Ганнушкина, он отмечал также, что и при

психогенном, и при психопатическом развитии личности наблюдается такая выраженность патологических черт, которая приводит к нарушению адаптации.

В то же время в отличие от психопатических развитий, где (согласно О.К. Кербикову) нарушения носят тотальный характер, невротические расстройства менее выражены, парциальны и чаще сопровождаются критическим отношением к ним больных. Отличаются эти группы также и большей возможностью патологических явлений.

В работе Б.Д. Карвасарского кроме перечисленных особенностей отмечается также, что генез психогенного развития в отличие от психопатического характеризуется большим влиянием среды и отсутствием значительного снижения социально-этического уровня больных.

Как правило, все приведенные особенности в том или ином сочетании отмечены и другими авторами. Однако вопрос о соотношении психогенного (невротического) и психопатического развития личности, продолжая вызывать частые споры и затруднения у клиницистов, не снят с повестки дня. Именно его постоянная острота привела к необходимости осмысления особенностей психической деятельности при невротическом и психопатическом развитии личности с помощью психопсихологических исследований. Конкретным подходом к данной проблеме стало изучение нарушений целевой структуры деятельности.

Перспективность данного подхода обусловила появление в последние годы целого ряда работ, посвященных исследованию процесса целеобразования при том или ином заболевании: шизофрении /10, 7/, эпилепсии /5, 2/ невроза /6/, психопатии /1/ и т.д.

Однако в большинстве этих исследований целеполагание либо анализировалось как целостное бесструктурное образование, либо его изучение ограничивалось рассмотрением какого-либо одного изолированного структурного компонента, что, в частности, находило свое отражение в исследовании уровня притязаний больных различных нозологических групп.

Цель данного исследования - вычленение общих и отличительных характеристик психогенного (невротического) и психопатического развитий личности - предполагала необходимость изучения структуры целей, где в качестве двух основных элементов выделялись 2 основных вида целей: "реальные" (т. е. те, которые, по мнению человека, могут быть достигнуты сразу, в данной конкретной ситуации) и "идеальные" (т. е. более

далекие, всеохватывающие, перспективные, которых "в идеале" хотел бы достичь испытуемый в предлагаемой работе). Соотношение реальных и идеальных целей изучалось посредством специально разработанной методики ОЦСД - определения целевой структуры деятельности.

Методика определения целевой структуры деятельности базировалась на модификации методического приема Ф. Хоппе (1930) по исследованию уровня притязаний. Смысл предпринятой модификации заключался в том, что испытуемый вербализовал не предлагаемый результат своего действия, как в прототипе, а предполагаемую программу деятельности, включающую постановку разноуровневых целей.

Планирование испытуемым времени на выполнение каждого задания и вербализация составленного им плана фактически делали доступным анализ соотношения разноуровневых целей. К тому же выраженность всех целей-попыток во времени - едином и однотипном показателе - позволяла количественно сопоставить разноуровневые цели и прежде всего - реальные и идеальные. Названное испытуемым время для первой попытки служило количественным показателем уровня реальной цели; время, запланированное для последней, - уровня идеальной цели. Разница в планируемом времени на первую и последнюю попытки являлась в эксперименте моделью степени разведения реальной и идеальной цели (К).

Следовательно, предложенное методическое решение обеспечило возможность качественного и количественного анализа не только уровня реальных целей, но и уровня идеальных, т.е. возможность всестороннего анализа целевых структур деятельности и взаимоотношений, существующих между ее компонентами.

Объектом исследования стали 40 больных, относящихся к невротическому типу развития личности, и 40 больных - к психопатическому типу развития. В качестве контроля было обследовано 40 психически здоровых лиц, существенно не отличающихся по социально-демографическим показателям от остальных групп и демонстрировавших зрелые формы поведения, позволявшие им избежать дезадаптации в социальной среде.

Усредненные данные по соотношению (степени разведения) реальных и идеальных целей (К) в динамике для всех групп испытуемых представлены в таблице I, их графическое воплощение - на рисунке I, где ось абсцисс отражает последовательность задач, предлагаемых в эксперименте, а ось ординат -

усредненное разведение разноуровневых целей (К) для каждой группы испытуемых.

Таблица I

Степень разведения реальных и идеальных целей (К) с ошибкой репрезентативности при психогенном и психопатическом развитии личности

Тип развития личности	Степень разведения реальных и идеальных целей с ошибкой репрезентативности				
Психогенное (невротическое) развитие личности	49,68± ±12,30	40,25± ± 5,85	42,85± ± 6,31	48,06± ± 5,13	54,93± ± 9,14
Психопатическое развитие личности	14,30± ± 5,84	8,54± ± 3,03	12,58± ± 3,99	13,96± ± 4,52	14,10± ± 4,85
Здоровые (контрольная группа)	15,91± ± 3,50	17,08± ± 2,93	23,28± ± 2,98	35,02± ± 5,81	52,50± ± 6,72

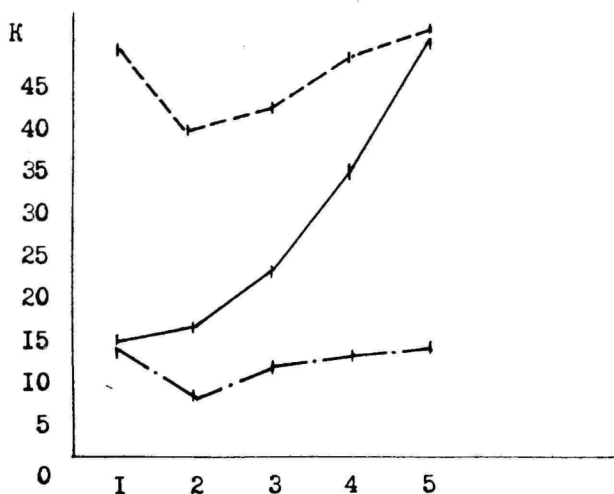


Рис. I. Степень разведения реальных и идеальных целей при психогенном развитии личности (---), психопатическом развитии личности (-.-.-) и у здоровых испытуемых (-)

Здоровые испытуемые, как следует из приведенных результатов, обычно начинают свою деятельность, незначительно разводя разноуровневые цели, что статистически достоверно отли-

чает их от больных с невротическим типом развития личности ($p < 0,05$). Их исходная целевая структура, которую наглядно иллюстрирует приведенный график, близка по своим параметрам к структуре целей больных с психопатическим типом развития личности, что подтверждается и отсутствием статистически значимых различий между ними. При этом для представителей контрольной группы характерна выраженная динамика целевой иерархии. После первых же неудач они начинают корректировать свою деятельность, перестраивать свои программы, и кто раньше, кто позже, но, как правило, обязательно приходят к оптимальной для данной деятельности целевой иерархии, в данном случае выражающейся в том, что время, планируемое на первую попытку, как минимум в 3 раза превышает время, запланированное на последнюю.

Для больных с невротическим типом развития личности, как следует из приведенных данных, характерно изначальное занижение реальных целей при достаточно высоких идеальных, что и обуславливает больший по сравнению с другими группами разрыв между ними (49,68). Исходная целевая структура деятельности данных больных отличается выраженным гиперразведением разноуровневых целей, что статистически достоверно дифференцирует представителей данной нозологической группы как от здоровых испытуемых, так и от больных с психопатическим развитием личности ($p < 0,05$).

При невротическом типе развития личности не наблюдается значительных изменений целевых структур по ходу эксперимента. Приведенные результаты свидетельствуют о том, что степень разведения реальных и идеальных целей от первой задачи и до последней остается фактически идентичной, а целевые структуры деятельности ригидны и адинамичны. Поэтому математическая обработка данных не выявляет у больных с невротическим типом развития личности статистически значимых различий между исходной целевой структурой деятельности и целевой структурой деятельности при решении последнего задания.

Больные с невротическим типом развития личности, сохраняя общие, отмеченные выше особенности целеполагания, обусловленные доминирующей мотивацией избегания неудач /6/, несколько отличались по способам реагирования на сложившуюся ситуацию, на встречающиеся на их пути трудности и неудачи. Так, для больных с невротическим развитием личности по историческому типу был характерен низкий уровень ожидания, вы-

ражающийся в постоянных высказываниях, типа "Я не смогу", "Наверное не справлюсь", "Не сумею" и т.п. Динамика больных неврастенией часто характеризовалась нарастанием астенизации и дезорганизации деятельности, выражающихся в том, что время выполнения задания от попытки к попытке не уменьшалось, а, наоборот, увеличивалось.

Больные с невротическим развитием личности по истерическому типу крайне манерны, капризны, демонстративны во время проведения исследования. Малейший неуспех, усложнение задания, попадание во временной цейтнот часто приводили к отказу от проведения эксперимента, который не всегда удавалось продолжить даже при дополнительном стимулировании. При этом в качестве оправдания приводились, как правило, многочисленные жалобы на состояние своего здоровья с соответствующей демонстрацией их проявлений. Для больных с невротическим развитием личности по психоастеническому типу было характерно общее положительное отношение к эксперименту, которое они объясняли тем, что при решении предложенных заданий они настолько увлекались, что им удавалось отвлечься от беспокоящих их навязчивых мыслей, сомнений, переживаний, что приносило им хоть временное облегчение самочувствия. Именно поэтому они часто обращались с просьбой повторить эксперимент или провести "еще что-нибудь".

Больные с психопатическим развитием личности, что хорошо иллюстрирует график, обычно начинают свою деятельность незначительно разводя разноуровневые цели. Но в отличие от здоровых испытуемых представители данной нозологической группы оказываются неспособными в процессе эксперимента скорректировать свою недифференцированную структуру целей. Навык разведения реальных и идеальных целей даже на основании получаемого опыта при психопатическом развитии личности не формируется, динамика в перестройке целевых структур деятельности фактически отсутствует. Это подтверждает и статистическая обработка результатов, которая не выявляет у данной группы больных (так же как и у больных с психогенным развитием личности) статистически значимых различий между исходной целевой структурой деятельности и целевой структурой деятельности при решении задания № 5.

При этом планирование выполнения заданий больными с психопатическим развитием личности очень характерно: в первых задачах время во всех трех попытках близко к минимальному ("Я смогу все и сразу"), т.е. уровень реальных целей сме-

щен до уровня идеальных. Разведение разноуровневых целей в данном случае не выражено, целевая структура деятельности слабо дифференцирована. Однако, поскольку подобный вариант программ неизбежно ведет к постоянным неудачам, к невыполнению заданий, больные начинают впадать в другую крайность — время во всех попытках резко увеличивается (т.е. происходит смещение идеальной цели до уровня реальной). Однако время и в данном случае остается недифференцированным в зависимости от попытки, и целевая структура принципиально не изменяется. При удачном выполнении задания возможен возврат к первоначальному варианту и наоборот.

Больные с психопатическим развитием личности того или иного типа, сохраняя общие, только что отмеченные особенности целеобразования, выраженно отличались по способу реагирования на сложившуюся ситуацию, на встречающиеся на их пути трудности и неудачи. Так, психопатические личности возбудимого круга реагировали бурно, аффективно насыщено: они могли разбросать материал методики, наругать, обвинить экспериментатора в том, что он "все подстраивает" и т.п. Больные истерического типа развития личности, ощутив свою несостоятельность, начинали усиленно демонстрировать весь набор имеющихся жалоб, комплекс симптомов, с которыми они поступили в клинику: они ярко, красочно, эмоционально выразительно начинали жаловаться на головные боли, головокружение, нехватку воздуха, просили воды и т.п., не забывая при этом наблюдать за производимым впечатлением. Психопатические личности тормозимого круга часто терялись, "замыкались", резко астенизировались, иногда у них наблюдалась общая дезорганизация деятельности.

Таким образом, как следует из приведенных результатов, выявленные характеристики целевых структур деятельности можно свести к двум основным параметрам: во-первых, к степени их дифференцированности и, во-вторых, к степени их гибкости и пластичности.

Следовательно, больные с психогенным (невротическим) развитием личности отличаются от больных с психопатическим развитием личности особенностями своей структуры целей — степенью разведения разноуровневых целей (сближение — гиперразведение). Это различие является принципиальным и может служить удобным и достаточно надежным критерием для дифференциальной диагностики данных нозологических групп.

С другой стороны, общим для психогенного (невротическо-

го) и психопатического развития личности является отсутствие гибкости и пластичности в отношениях с собой и с миром, что и обуславливает снижение адаптации данных больных и что проявилось в нашем эксперименте в ригидности и адинамичности целевых структур деятельности, присущей обеим группам больных. Можно думать, что наличие именно этого свойства является одним из оснований, позволяющих относить психогенное (невротическое) развитие личности к одному из вариантов краевой психопатии.

Из приведенных данных следует, что для невротического развития личности характерны:

1) максимальная дифференцированность целевой структуры деятельности, гиперразведение реальных и идеальных целей по всему ходу эксперимента;

2) адинамичность, ригидность целевых структур деятельности, отсутствие однонаправленной тенденции в их перестройке.

Для больных с психопатическим развитием личности характерны:

1) недифференцированность целевой структуры деятельности, сближение, вплоть до слияния, равноуровневых целей;

2) ригидность, адинамичность целевых структур деятельности. Отсутствие и неформируемость в эксперименте навыка разведения реальных и идеальных целей.

Л и т е р а т у р а

1. Гульдман В.В. Исследование некоторых механизмов регуляции поведения при психопатиях: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 1975.
2. Зейгарник Б.Д., Братусь Б.С. Очерки по психологии аномального развития личности. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1980.
3. Карвасарский Б.Д. Неврозы. - М.: Медицина, 1980.
4. Кербиков О.В. Избранные труды. - М.: Медицина, 1971.
5. Корнилов А.П. К вопросу о нарушении цереброобразования у психически больных // Проблемы медицинской психологии. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1980.
6. Курчанский Н.А. Мотивация и структурные особенности целеполагания у больных неврозами и их прогностическое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1982.
7. Курек Н.С. Особенности целеобразования у больных пизофренией // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при пизофрении. - М., 1982.

8. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. - М.: Медицина, 1978.
9. Фелинская Н.И. О патоморфозе классических форм психопатий // Ж. невропат. и психiatr. - 1979. - Т. 79, вып. II. - С. 1554-1559.
10. Холмогорова А.Б., Зарецкий В.К., Семенов И.Н. Рефлективно-личностная регуляция целеобразования в норме и патологии. - Вестн. Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. - 1984. - № 3.

PSYCHOGENIC DEVELOPMENT OF PERSONALITY AND ITS DIAGNOSIS

N. Liphart, V. Pavlenko

S u m m a r y

On the basis of an original pathopsychological investigation the modern conception of the psychogenic development of personality as a variation of marginal psychopathy has been experimentally confirmed and theoretically substantial. The peculiarities of purposefulness which are typical for patients with psychogenic (neurotic) and psychopathic development of personality are described.

ПСИХОПАТОЛОГИЯ И ДИНАМИКА ДЕПРЕССИВНОГО НЕВРОЗА
В СРАВНИТЕЛЬНО-ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Н.Д. Лакошина, В.А. Витневский, И.И. Сергеев
Кафедра психиатрии 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова

Выделение психогенной невротической депрессии относится к первым десятилетиям XX века. С.Н. Rogerson уже в 1940 году разграничивает невротическую и психотическую депрессии, подчеркивает затруднения в лечении невротической. Оценивая тесную связь между тревогой и депрессией, С.Н. Rogerson предлагает термин "аффективный невроз" /6/.

После монографии Н. Völkel /7/ невротическая депрессия получила широкое признание. Термины "невротическая депрессия" и "депрессивный невроз", понимаемые большинством авторов как синонимы, вошли в различные классификации, в том числе и в МКБ-8 и МКБ-9.

За последние два десятилетия характеристике невротической депрессии и депрессивного невроза было посвящено значительное число исследований, однако не все авторы под этими терминами описывали одинаковые состояния. Правомерность выделения невротической депрессии и депрессивного невроза остается дискуссионной, как и место этих расстройств в ряду психогенных заболеваний.

В настоящем сообщении представлены особенности симптоматики и течения депрессивного невроза при его начале в различные возрастные периоды. Клинико-динамически изучено 258 больных с указанной формой невротических расстройств. У 143 из них депрессивный невроз развился в молодом и зрелом возрасте (20 - 40 лет), у 72 - во второй половине жизни (после 50 лет). У 43 больных невротическое развитие личности наблюдалось на протяжении 20 - 25 лет, у них невротическая депрессия была как этап, сменившийся патохарактерологическим расстройством.

В связи с тем, что обследованные больные представляли собой неоднородную группу, была сделана попытка распределить их по этапам формирования депрессивной симптоматики и сопоставить две группы молодого и зрелого возраста с пожилым и старческим.

Чтобы проследить за динамикой депрессивной невротической симптоматики, была взята относительно однородная группа по психической травматизации. Это были матери детей с тяжелыми формами детских церебральных параличей. Изучены 3 возрастные группы: 1-я - 37 женщин, имевших больных детей в возрасте 2 - 3 лет, с момента их заболевания прошло от нескольких месяцев до 1 - 2 лет; 2-я группа - 50 человек, длительность заболевания - 6 - 15 лет и 3-я группа - 56 женщин, длительность заболевания составила 17 - 30 лет.

Более распространенной в условиях массивной и неразрешимой травмирующей ситуации (рождение больного ребенка) формой аффективного реагирования явился депрессивный невроз, который наблюдался у значительной части больных. Начало его всегда было острое, иногда наблюдались кратковременные, гипопсихотические расстройства (аффективно-шоковые реакции, суицидальные тенденции), но чаще болезнь начиналась с бурных рыданий, отчаяния. Затем в клинической картине преобладал яркий тоскливый аффект с некоторой моторной заторможенностью и доминированием в сознании идей о случившемся несчастье, которые сопровождалась ощущением непоправимости случившегося и пессимистической оценкой будущего, мыслями о собственной виновности. Практически сразу нарушалось засыпание. Больные испытывали наплывы ярких образов, переживали слова окружающих, их намеки на происшедшее, перечисляли собственные упущения. Вскоре становились более отчетливыми астенические проявления и в первую очередь повышенная утомляемость. При волнении и по вечерам они испытывали давящие боли в области сердца, головные боли, головокружение. Через несколько недель яркость переживаний меркла и такое состояние сменялось слабостью и подавленностью или тревожностью с нерезко выраженной печалью и жалобами на быструю утомляемость, слезливость. Однако, несмотря на астенические жалобы, больные фактически выполняли большой объем работы. Усиливавшаяся раздражительность характеризовалась избирательностью проявлений. Конфликты чаще возникали дома, нежели в общественных местах и на работе, больные сохраняли правильную оценку неадекватного реагирования. Вспышки раздражения не облегчали эмоционального состояния, а усиливали самообвинения и слезливость. Для этих больных была характерна эмоциональная логика в восприятии явлений окружающей действительности. Например, мать тяжелобольного младенца восприняла бесплатный ре-

цепт, положенный малышу до года, как свидетельство безнадежности его состояния. Думается, что к особенностям эмоциональности относится и внешне иррациональный, характерный для невротических депрессий симптом "надежды на светлое будущее". Ни неутешительный прогноз, ни собственное понимание безысходности ситуации не могли окончательно подорвать эту веру.

У больных с депрессивным неврозом не нарушался контакт с окружающими, сохранялось сознание болезни, не наблюдалось колебаний веса тела. Усиление депрессивного аффекта всегда было обусловлено изменениями ситуации (не наблюдалось немотивированных фазных колебаний), в поведении обычно имело место снижение активности. Депрессивный невроз сильнее нарушал приспособление к жизни, чем ситуационные реакции, но не приводил к длительному снижению социальной адаптации.

В этих же условиях у другой части обследованных больных не возникало вербальной обеспокоенности последствиями случившегося и видимых окружающими депрессивных проявлений. Такое агностическое реагирование на ситуацию внешне было сходно с истерическим вытеснением, но в отличие от многочисленных описаний /2, 1, 5/ не сопровождалось эйфорическим фоном настроения и беззаботностью. У этих больных выявлялась упорная, сверхценная по своим проявлениям деятельность по преодолению психотравмирующих обстоятельств. Отмечалось возникновение инсомнических и сердечно-сосудистых жалоб, усиливавшихся при волнении. Наблюдалось повышение баллов по шкалам тревоги Тейлор, субдепрессии Бека, невротизма Айзенка.

Осознание истинной тяжести случившегося происходило обычно через несколько лет, в связи с чем возникали депрессивные расстройства по типу психогенной депрессии на невротическом уровне. В отличие от первой группы больных депрессивный невроз не протекал бурно, депрессивные расстройства нарастали медленно. Этим лицам в прошлом не были свойственны истерические реакции, в характере отмечалась сдержанность, эмоциональная скупость, стремление к интеллектуальной переработке ситуации, некоторая негибкость и бескомпромиссность. Надо думать, что алекситимический, неосознаваемый аффект лежал в основе длительного субклинического этапа психогенного заболевания.

Неразрешимость много лет существующей психотравмирую-

щей ситуации приводила у подавляющего большинства больных второй возрастной группы к волнообразному течению заболевания. При этом у больных с манифестной формой депрессивного невроза это сопровождалось постепенным уменьшением глубины фонового гипотимного аффекта. У больных с алекситимической формой, наоборот, многократно возникающие огорчения в связи с неудачами в лечении ребенка приводили не только к регулярному усилению расстройств настроения, но и к формированию хронического субдепрессивного состояния. Через несколько лет две формы начала болезни уже не различались по клинике.

Клинические проявления невротической депрессии были стойки, монотонны, сопровождалась общей подавленностью, нарушениями сна, характеризовавшимися пробуждениями с выраженным состоянием тревоги и сердцебиениями. Суточные колебания состояния были отчетливы, но в утренние часы больные испытывали не усиление тревоги или тоски, а тяжесть, разбитость, недовольство собой и окружающими. Подавленность и плохое самочувствие больные сами не всегда связывали с длительной травмирующей ситуацией. Колебания настроения и усиление астенических расстройств были обычно связаны с ухудшением семейной ситуации. При этом становились более выраженными соматические расстройства (понижение аппетита, похудание, запоры, тошнота, сенестоальгия в брюшной полости, сухость во рту, кожный зуд, онемение конечностей по ночам и др.). Следует отметить, что указанные соматические расстройства не сопровождалась ипохондрической фиксацией и ипохондрической трактовкой.

Несмотря на астенические жалобы, больные продолжали определять большой объем домашней работы. Профессиональная деятельность не только не тяготила, но вызывала удовлетворение тем, что трудовой коллектив дает возможность почувствовать себя "как все". У большинства наблюдалось "бегство в работу", где больные чувствовали себя значительно лучше. Наиболее тягостны были свободные дни и праздники. Однако постепенно сам характер труда упрощался, многие легко меняли места работы, ни у кого не наблюдалось творческого роста. Часть больных испытывала облегчение, поделившись переживаниями с кем-либо, но обычно не стремились создавать ситуацию для того, чтобы выговориться. Часто сожалели, что оказались болтливы.

Депрессивная симптоматика у больных этой группы была идентична описанной нами ранее невротической депрессии, являющейся этапом невротического развития.

Уже в средней возрастной группе наблюдалось постепенное

потускнение депрессивных переживаний, которые сменялись астено-тревожными, астено-депрессивными, дистимическими. Нарастали характерологические расстройства. Это сказывалось на изменении семейных отношений. Некоторые больные с удивлением воспринимали недовольство супругов холодным к ним отношением, как бы не замечали своей невнимательности, считали себя "такими как прежде". В других случаях они верно оценивали перемены в себе, но оправдывали это обстоятельствами. Привычным становился ограниченный круг интересов и увлечений, они не любили покидать дом, семью, тяготились компаниями, не интересовались модами. Часто появлялось двойственное отношение к развлечениям, неудовлетворенность замкнутой жизнью сочеталась с отсутствием желания развлекаться. Постепенно терялся внимательный интерес к людям, появлялись обидчивость, ожесточенность. Раздражительность уже не вызвала самоупреков. Многие становились стеничнее, требовательнее, упорнее в достижении цели. К этому времени лишь у незначительной части больных сохранялось ожидание благоприятного исхода ситуации. У остальных оно сменилось стремлением не думать о будущем, "жить сегодняшним днем" и осозанным страхом перед будущим.

Последним этапом психогенной депрессии, который наблюдался в наиболее старшей группе, было формирование невротического развития личности. Колебания аффективных нарушений становились менее отчетливыми, сменялись подавленностью с дисфорическим оттенком, нерезко выраженной слезливостью и постоянной вялостью. Нарастает замкнутость, безразличие к окружающим и снижение активности.

Многочисленные вегетативные нарушения сменяются более или менее четкими психосоматическими расстройствами (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронические спастические колиты). Характерологические изменения проходят под знаком снижения активности и обеднения эмоциональности, которые напоминают снижение уровня личности /4, 3/, однако лишены каких-либо признаков расщепления психической деятельности, неадекватности эмоций, намерений и поступков. Ведущими в симптоматике становятся дистимические характерологические расстройства - монотонно пониженное настроение с менее зависящими от конкретного события нерезкими усилениями депрессивных нарушений в виде вялости и бездеятельности. Больные уже не ценят, как прежде, трудовую деятельность, так как работоспособность их невелика.

Таким образом, у лиц, заболевших в молодом и зрелом

возрасте, удалось проследить динамику невротической депрессивной симптоматики от начальных проявлений, которые могут оцениваться как депрессивный невроз или реактивная депрессия на невротическом уровне. Невротический уровень находит подтверждение во всех характерных для неврозов проявлениях: критика состояния, выраженность и лабильность вегетативных расстройств, тесная связь аффективных расстройств с ситуацией, борьба с нарушениями, парциальность их.

На следующем этапе клиническая картина видоизменялась, вегетативная лабильность сменялась стойкими вегетативными и соматическими расстройствами: гипотония, спастический колит и др., аффективная симптоматика также стойкая и однообразная, выраженность ее зависит от ситуации, но без четкого отражения ее в переживаниях. Тревога часто беспредметна, характерны "надежда на светлое будущее" и бегство в работу. При выраженности вегетативно-соматических нарушений отсутствует ипохондрическая фиксация и ипохондрическая переработка. Такая симптоматика продолжается обычно долго, часто принимает волнообразное течение, при ухудшении в клинической картине большое место занимают астенические симптомы, апатия, сменяющаяся раздражительностью. Этот этап можно оценить как невротическую депрессию или начало депрессивного развития личности.

На следующем этапе ведущими становились не только патохарактерологические расстройства, но и психосоматические заболевания.

У больных женщин, имеющих детей с тяжелыми формами ДЦП, патохарактерологическая симптоматика не отличалась большим разнообразием, ведущими становились астенические формы поведения, происходила некоторая аутизация, ограничение контактов. Как правило, не наблюдалось истерических и обсессивно-фобических характерологических расстройств.

В группе больных, у которых психическая травматизация носила иной характер, при длительном наблюдении можно было заметить обратную динамику возникших расстройств. У 9 больных спустя 25 лет симптоматика невротического развития полностью редуцировалась. У всех имело место исчезновение длительно существовавшей травмирующей ситуации, даже при неблагоприятном ее разрешении: смерть длительно болеющего супруга, разрыв с супругом или близким человеком, переезд в другой город и т.п. У этих больных наблюдалась хорошая социальная адаптация, продвижение по службе, однако сохранялась при-

обретенная в процессе болезни склонность давать патохарактерологические реакции в ситуациях эмоционального напряжения и особой для них значимости.

У заболевших в позднем возрасте депрессивный невроз возникал преимущественно в связи с высокопатогенными, стойкими и трудно разрешимыми травмирующими ситуациями, которые выходили за рамки проблем стареющей личности. И в пресениуме (50 - 59 лет), и в старости (после 60 лет) депрессивный невроз почти всегда развивался на фоне многообразных возрастных изменений социально-психологической и биологической почвы.

Депрессивному неврозу с дебютом во второй половине жизни были присущи значительные клинико-динамические особенности, усиливавшиеся с увеличением возраста его начала.

В отличие от заболевших депрессивным неврозом в более молодом возрасте в пресениуме и старости невроз возникал медленно. Психогенная субдепрессия формировалась постепенно, на основе повторных, со временем нарастающих и закрепляющихся гипотимных реакций, которые первоначально носили "адекватный" характер.

Возрастное своеобразие острого дебюта депрессивного невроза заключалось в том, что манифестные аффектно-шоковые реакции сопровождались пароксизмальными церебрально-сосудистыми и сердечно-сосудистыми расстройствами (обмороки, динамические нарушения мозгового кровообращения, приступы стенокардии).

В целом картине депрессивного невроза в пресениуме и особенно в старости были свойственны известная аморфность и одновременно незавершенность, стертость, порциальность расстройств, их однообразие, синдромологическая ригидность и малая динамичность.

В пресениуме переход от депрессивного невроза к проявлениям, близким к невротической депрессии, сопровождался еще более отчетливой, чем в молодом и зрелом возрасте, слезливо-тревожной окраской. В старости субмеланхолический аффект сочетался с ворчливостью или апатией. Удельный вес астении в структуре депрессивного невроза с поздним началом был особенно значительным. Кроме того, позднегодовалной невроз отличался обязательным присутствием ипохондрического радикала и вместе с тем относительной редкостью и abortивностью истерических и obsessивно-фобических включений.

Если в молодом и зрелом возрасте суицидальные мысли, как правило, могли возникать в остром периоде, то у больных суи-

цидальные мысли возникали достаточно часто, однако были недифференцированными и не обнаруживали тенденции к реализации. Своеобразное сочетание этих мыслей с диффузными ипохондрическими опасениями было характерно для невроза именно второй половины жизни.

Депрессивному неврозу у лиц позднего возраста сопутствовали близкие к сверхценным идеи ущемленности, "невезения", "незаслуженности" и непоправимости случившегося несчастья. В то же время у них сравнительно редко наблюдалась склонность к необоснованному обвинению в собственных неудачах окружающих.

"Понятные" связи поздневозрастной невротической депрессии с травмирующей ситуацией были упрощены. Психическая травма предпочтительно воспринималась в ипохондрическом и эгоцентристском преломлении. В пессимистических размышлениях больных наряду с основной невротизирующей ситуацией значительное место занимали личностные проблемы позднего возраста: климакс, менопауза как признак старения, возрастное снижение психических и физических ресурсов, сужение сферы общения, пенсионирование, приближение небытия.

Возрастная атипичность депрессивного невроза с поздним началом заключалась и в том, что невротические негативные дисфункции часто "терялись" среди психогенно спровоцированных декомпенсаций "реальных" соматических, церебрально-сосудистых заболеваний и возрастных недугов.

В группе заболевших в пресениуме выделялись психопатологическим своеобразием депрессивного невроза лица, у которых начало невротических нарушений совпало с климаксом. У них картина невроза отличалась большим полиморфизмом, яркостью, чувственностью, пароксизмальностью проявлений, большей интенсивностью и лабильностью гипотимного аффекта, обязательным наличием тревожного, истерического и обсессивно-фобического радикалов, массивностью вегетативной дистонии.

С другой стороны, среди заболевших депрессивным неврозом в старости обращали на себя внимание лица с особенно поздним, после 70 лет, развитием невротических расстройств. У последних невроз приобретал сенильноподобную окраску вследствие упрощенности, фрагментарности и стереотипности аффективных нарушений, бедности их интеллектуального компонента, склонности к брожанию, временного ослабления навыков самообслуживания.

У заболевших в пресениуме, как и у заболевших в более

молодом возрасте, преобладала затяжная динамика депрессивно-го невроза с преходящими обострениями симптоматики или с тенденцией к прогрессированию и трансформации невротической депрессии в невротическое депрессивное развитие личности. Депрессивное развитие личности выражалось в стабилизации субмеланхолии, возникновении спонтанных, а иногда и сезонных или суточных колебаний настроения, в формировании особого пессимистического мировоззрения и в появлении или заострении характерологических качеств тормозимого круга. В утренние часы обычно отмечалось не усиление тоскливости, а появление вялости, разбитости, недовольства собой и окружающими.

У заболевших в старости доминировали малохарактерные для более молодых "стационарные" варианты затяжного течения депрессивного невроза и его приступообразная динамика в виде повторных, все более вялых, постепенно затухающих реакций.

Тенденция невроза к переходу в невротическое развитие личности у лиц старческого возраста выявлялась как исключение.

В пресениуме и особенно в старости наблюдался своеобразный возрастной исход депрессивного невроза - постепенное поглощение его симптоматики нарастающими изменениями психики сосудисто-возрастного генеза.

Таким образом, констелляция возрастных факторов существенно видоизменяла клиническую картину и динамику депрессивного невроза, придавала ему определенное феноменологическое сходство с непсихотическими депрессиями биологического происхождения (возрастного, церебрально-сосудистого, соматического). Депрессивный невроз с началом в разные возрастные периоды, исключая старческий, часто приобретал хроническое течение и в итоге приводил к депрессивному развитию личности.

Л и т е р а т у р а

1. Личко А.Е., Иванов Н.Я. Медико-психологическое обследование соматических больных // Ж. невропат. и психиатр. - 1980. - Вып. 8. - С. 1195-1198.
2. Рожлин Л.Л. Сознание болезни и его значение в клинической практике // Клин. мед. - 1957. - № 9. - С. 11-20.
3. Смулевич А.Б. Психогенные заболевания // Руководство по психиатрии. - М.: Медицина, 1983. - Т. 2. - С. 342-386.

4. Снежневский А.В. Клиническая психопатология // Руководство по психиатрии. - М.: Медицина, 1983. - Т. I. - С. 16-97.
5. Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине // Авиценнум. - Прага, 1983. - 406 с.
6. Rogerson C.H. The differentiation of neuroses and psychoses, with special reference to states of depression and anxiety // J. Ment. Sci. - 1940. - Vol. 86, N 363. - P. 632-644.
7. Völkel H. Neurotische Depression // Ein Beitrag zur Psychopathologie und Klinik. - Stuttgart: Thieme, 1959. - 116 S.

THE PSYCHOPATHOLOGY AND THE DYNAMICS OF THE DEPRESSIVE
NEUROSIS BEING ANALYSED ON THE GROUND OF COMPARABLE DATA
DEPENDENT OF THE AGE OF A PERSON

M. Lakosina, V. Vishnevskij, I. Sergejiev

S u m m a r y

The symptomatology and the course of a depressive neurosis with a début have been investigated on the basis of extensive clinical material (258 patients) at various ages. It was shown that when a depressive neurosis begins in youth or full age, it undergoes regular dynamic stages, starting with neurotic depression through wave-like fluctuations of the affect and vegeto-somatic disorders as far the depressive development of the personality. Then in a great number of patients vegetative disorders vary with psychosomatic diseases. A slow beginning, the paroxysmal symptoms of the vascular insufficiency, the great role of asthenic and hypochondrical symptomatology are characteristic features of the inception of the depressive neurosis in the old age.

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ
КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕВРОЗОВ
И ИХ ПСИХОТЕРАПИИ
В АСПЕКТЕ МЕЖПОЛУШАРНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ

Б.Д. Карвасарский, Л.М. Кульгавин, А.П. Федоров
Ленинградский научно-исследовательский
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева
Ленинградский государственный институт
усовершенствования врачей им. С.М. Кирова

Последние десятилетия характеризуются увеличением информационных нагрузок на сенсорные системы человека. Изменения социальных, экономических, бытовых условий жизни людей сопровождаются возрастающим признанием роли в этиопатогенезе неврозов, наряду с биологическими, социальных и психологических механизмов /1, 6, 7, 9, 5/. Экспериментальные исследования, выполненные в нашей клинике /4/, показали наличие разнообразных "профилей фрустрационных реакций" при основных формах неврозов. У больных истерией установлено повышение значений показателей экстрапунитивного направления и типа реакций с "фиксацией на препятствии" по сравнению с большими неврастениями. Наибольшие показатели интрапунитивности при астеническом, самые низкие - при тревожно-фобическом синдроме. У больных истерией с ипохондрическим синдромом отмечены высокие показатели реакций с "фиксацией на препятствии" в сочетании с высокой экстрапунитивностью, показатели которой увеличиваются при нарастании симптоматики. Эти данные согласуются с указаниями других авторов /3/ об усилении процессов возбуждения в правом полушарии при истерическом неврозе и в левом полушарии - при неврастении. Последнее отражает определенный "спектр" эмоциональных реакций, преимущественно свойственных той или иной форме неврозов: раздражение, гнев - при истерии; страх, тревога - при неврастении.

Нами было также показано, что для больных со значительным улучшением состояния в процессе лечения характерна большая выраженность шизоидных особенностей личности и в то же время меньшие проявления истероидных черт по сравнению с группой пациентов с отрицательным результатом лечения. При

исследовании особенностей интеллектуальной деятельности больных выявлены две группы: больные, лечение которых оказалось эффективным, наиболее продуктивно решали задачи, требующие вербальной обработки информации; при отрицательных результатах лечения пациенты лучше справлялись с невербальным уровнем переработки информации. Указанные факты соответствуют современным представлениям об особенностях функциональной асимметрии головного мозга и переработки информации в левом и правом полушариях /2/.

Избыточный поток информации, напряжение сенсорных систем требуют гибкого использования различных стратегий познавательной деятельности. При недостаточности или ослаблении функций правого полушария левое полушарие может в определенной мере использовать также и стратегию правого полушария /8/. В противоположность этому при изменении функционального состояния левого полушария правое полушарие продолжает использовать лишь свойственный ему когнитивный стиль. В силу этого процесс переработки информации правым полушарием носит "однобокий" характер, ограниченный в основном анализом конкретно-наглядных перцептивных свойств сигналов, их пространственных параметров. С другой стороны, использование левым полушарием разнообразных вариантов обработки воспринимаемых стимулов отражает гораздо большие резервные возможности левого полушария в обеспечении адаптации организма к меняющимся условиям внешней среды. Иными словами, изменение взаимодействия индивидов с окружающей средой неизбежно порождает определенные функциональные перестройки в их центральной нервной системе, отражающие особенности межполушарной функциональной асимметрии.

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей взаимосвязи клинических проявлений неврозов с различными вариантами межполушарной функциональной асимметрии (МФА).

Методика

Обследовано 45 больных неврозами (от 20 до 50 лет), женщин - 26, мужчин - 19, в начале и в конце курса групповой психотерапии. Истерический невроз установлен у 24, неврастения - 16, невроз навязчивых состояний - 5 больных. Исследование особенностей МФА проводилось методикой дихотического прослушивания, позволяющей определить доминантность полушарий по речи. При дихотическом прослушивании фонограммы через динамические телефоны подавались одномоментно в два уха разные слова, произносимые диктором с одинаковой громкостью. Всего про-

ведено 16 пар серий, в каждой четыре слова; интервал между сериями - 20 сек. Испытуемого предупреждали, что он будет слышать двумя ушами разные слова и просили запомнить их как можно больше, а затем во время интервала записать все услышанные слова в любом порядке. Степень "эффекта правого уха", т.е. преобладания числа слов, воспринятых правым ухом, выражалась отношением разности между количеством слов, воспринятых правым и левым ухом, к общему числу слов, правильно воспроизведенных каждым испытуемым, выраженном в процентах.

При использовании методики дихотического прослушивания для определения МФА у больных неврозами целесообразно помимо сводного коэффициента - эффекта правого уха, выделить дополнительные факторы, отражающие раздельно не только качественные, но и количественные изменения функций левого и правого полушарий в динамике: реактивность, активность, продуктивность.

Реактивность левого полушария и правого полушария определяется отношением разности между числом слов, правильно услышанных правым или соответственно левым ухом на последнем и предшествующем этапах обследования, к общему числу слов, произнесенных в каждое ухо раздельно при дихотическом предъявлении, выраженном в процентах (в правое и левое ухо раздельно при дихотическом предъявлении произносится по 64 слова):

$$R_{лп} = \frac{K_{лп II} - K_{лп I}}{K} \cdot 100\% \quad R_{пп} = \frac{K_{пп II} - K_{пп I}}{K} \cdot 100\%$$

$R_{лп}$ - реактивность левого полушария;

$R_{пп}$ - реактивность правого полушария;

$K_{лп II}$ и $K_{лп I}$ - количество слов, правильно услышанных правым и левым ухом на II этапе обследования;

$K_{пп II}$ и $K_{пп I}$ - количество слов, правильно услышанных правым и левым ухом на I этапе обследования;

K - общее количество слов, произнесенных в правое и левое ухо раздельно при дихотическом предъявлении.

Активность левого полушария и правого полушария определяется отношением числа слов, правильно воспроизведенных соответственно правым и левым ухом, к общему количеству слов, произнесенных в правое и левое ухо раздельно при дихотическом предъявлении, выраженном в процентах.

$$A_{лп} = \frac{K_{лп}}{K} \cdot 100\% \quad A_{пп} = \frac{K_{пп}}{K} \cdot 100\%$$

- Алп - активность левого полушария;
 Апп - активность правого полушария;
 Кп - количество слов, правильно воспроизведенных правым ухом;
 Кл - количество слов, правильно воспроизведенных левым ухом.

Продуктивность левого полушария и правого полушария определяется отношением числа слов, правильно распознанных соответственно правым и левым ухом, к общему числу слов, правильно воспринятых бинаурально, выраженном в процентах:

$$Плп = \frac{Кп}{Н} \cdot 100\% \qquad Ппп = \frac{Кл}{Н} \cdot 100\%$$

- Плп - продуктивность левого полушария;
 Ппп - продуктивность правого полушария;
 Н - количество слов, правильно воспроизведенных бинаурально.

Реактивность отражает диапазон и направленность изменений функционального состояния левого полушария или правого полушария раздельно в течение определенного времени.

Активность отражает уровень функционального состояния левого полушария или правого полушария раздельно.

Продуктивность отражает уровень функционального состояния одного полушария относительно уровня функциональной активности другого полушария.

Результаты исследования

На основании результатов обследования дихотомическим тестом выделены следующие группы: слабopраворукие, у которых "эффект правого уха" от 0 до 15%, с выраженной праворукостью - более 15%, слабoлеворукие с "эффектом правого уха" - от 0 до минус 15%, с выраженной леворукостью - менее минус 15%. В начале лечения (первый этап) в обследованной группе было 14 слабopраворуких, 8 человек с выраженной праворукостью, 16 слабoлеворуких, 7 - с выраженной леворукостью; в конце лечения (второй этап) было 9 слабopраворуких, 5 с выраженной праворукостью, 21 слабoлеворукий и 10 человек с выраженной леворукостью. Выявилась тенденция к уменьшению числа слабopраворуких и увеличению числа слабoлеворуких на втором этапе.

Больные, отличающиеся относительной стабильностью доминантно-субдоминантных отношений на протяжении лечения, т.е. у которых выраженность "эффекта правого уха" менялась в диапазоне от 0 до 15% и более или от 15% до 0, составили группу

"А". Пациенты, также со слабо выраженным изменением доминантности полушарий, но у которых на I и II этапах лечения доминантным по речи являлось правое полушарие, т.е. "эффект правого уха" изменялся в диапазоне, соответствующем слабой леворукости и выраженной леворукости, составили группу "Б". Третья группа - "В" представлена больными, у которых наблюдалось выраженное колебание полушарной асимметрии, величина "эффекта правого уха" соответствовала слабой или выраженной праворукости в начале и слабой или выраженной леворукости в конце лечения. Иными словами, группа "А" (14 человек), или левополушарная, отличалась стабильной доминантностью левого полушария на I и II этапах лечения; группа "Б" (23 человека), или правополушарная, - наоборот, доминированием правого полушария на всем протяжении лечения; группа "В" (8 человек), или смешанная, характеризовалась "переходом" доминантности от левого полушария на I этапе к правому полушарию на II этапе.

Анализ структуры реактивности-активности-продуктивности на I и II этапах лечения в каждой группе (левополушарной, правополушарной, смешанной) позволил выделить подгруппы "а" и "б". Левополушарная - "а", правополушарная - "а" отличаются соответственно от левополушарной - "б", правополушарной - "б" значительно большей реактивностью левого полушария. Величина реактивности-активности-продуктивности смешанной "а" выше реактивности-активности-продуктивности смешанной "б" по всем показателям, исключая активность и продуктивность правого полушария на I этапе, которые в смешанной "а" лишь незначительно уступают аналогичным показателям смешанной "б".

В левополушарной "а" (6 человек) - 4 больных неврастенией, 2 - неврозом навязчивых состояний; в левополушарной "б" (8 человек) - 3 больных неврастенией, 2 - неврозом навязчивых состояний, 3 - истерическим неврозом; в правополушарной "а" (9 человек) - 4 - неврастенией, 5 - истерическим неврозом; в правополушарной "б" (14 человек) - 2 - неврастенией, 12 - истерическим неврозом; в смешанной "а" (3 человека) - 2 - неврастенией, 1 - неврозом навязчивых состояний; в смешанной "б" (5 человек) - 4 - истерическим неврозом, 1 - неврастенией.

Левополушарная группа наполовину представлена больными неврастенией, в группе правополушарной наибольшее число больных истерическим неврозом, смешанная группа также на 50% состоит из больных истерическим неврозом, причем все они относятся к подгруппе "б". Средние показатели реактивности-активности-продуктивности по группам левополушарной, правополушар-

Таблица

Средние показатели реактивности-активности-продуктивности в группах левополутарной, правополутарной и смешанной на I и II этапах лечения, выраженные в процентах

Группа	Факторы	Реактивность			Активность			Продуктивность								
		ЛП I-II	ПП I-II	Достоверн. различий	ЛП I	ПП I	Достоверн. различий	ЛП II	ПП II	Достоверн. различий	ЛП I	ПП I	Достоверн. различий	ЛП II	ПП II	Достоверн. различий
ЛЛП	а	7	-3	-	36	21	0,05	43	18	0,05	57	32	0,05	66	28	0,05
	б	6	13	-	42	25	0,05	48	38	-	63	37	0,05	55	45	-
ЛПП	а	13	6	-	31	47	0,05	44	53	-	39	61	0,05	47	53	-
	б	4	9	-	25	36	-	29	45	0,05	41	59	0,05	37	64	0,05
СМП	а	4	22	-	38	29	-	42	51	-	58	42	-	46	54	-
	б	-II	18	0,05	36	31	-	25	49	0,05	54	46	-	34	66	0,05

Примечание: ЛП - левое полутарие; ПП - правое полутарие;
 ЛЛП - левополутарная группа; ЛПП - правополутарная группа;
 СМП - смешанная группа.

ной и смешанной в процессе лечения представлены в таблице.

Из таблицы видно, что наибольшая степень реактивности левого полушария в направлении усиления функций отмечена лишь в левополушарной "а", правополушарной "а"; в левополушарной "б", правополушарной "б", смешанной "а", смешанной "б" реактивность правого полушария заметно превышает величину реактивности левого полушария. В процессе лечения показатели активности левого полушария и правого полушария в левополушарной "б"; правополушарной "а", правополушарной "б", смешанной "а" имеют одинаправленные сдвиги в сторону увеличения; на втором этапе активность левого полушария в левополушарной "а" усиливается, смешанной "б" уменьшается; наоборот, активность правого полушария в левополушарной "а" ослабевает, в смешанной "б" значительно повышается. От первого до второго этапов продуктивность левого полушария увеличивается, а правого полушария уменьшается только в левополушарной "а" и правополушарной "а", во всех остальных подгруппах (левополушарной "б", правополушарной "б", в смешанной "а", смешанной "б") имеют место обратные тенденции. Продуктивность левого полушария уменьшается, а правого полушария возрастает особенно отчетливо в смешанной "а", смешанной "б".

Анализ клинических проявлений невроза по группам левополушарной, правополушарной и смешанной при первом обследовании выявил определенные закономерности в сочетании симптомокомплексов. В левополушарной "а" больные неврастением отличались выраженными вегетативными и соматическими расстройствами, при достаточно сохранных перцептивно-гностических функциях; для обеих групп больных с неврозом навязчивых состояний характерными оказались монофобии с ипохондрическим компонентом. В левополушарной "б" при неврастении наблюдалось изменение некоторых перцептивно-гностических процессов в сочетании с расстройствами в личностной сфере, больные неврозом навязчивых состояний отличались обсессивно-фобическими проявлениями и эмоциональными нарушениями, а при истерическом неврозе характерной являлась соматизация клинической картины. В правополушарной "а" больные неврастением характеризовались эмоциональными расстройствами на фоне более выраженных, чем в левополушарной группе, вегетативных нарушений; при истерическом неврозе отличительная особенность — выраженные фобические синдромы в сочетании с личностными расстройствами. В правополушарной "б" у больных неврастением менее заметны соматические и вегетативные нарушения, но отчет-

ливо проявляются фобические расстройства и личностные изменения; при истерическом неврозе клиническая картина характеризуется смещением акцента в сторону перцептивно-гностических и эмоциональных нарушений в сочетании с фобическим симптомокомплексом. В смешанной "а" и смешанной "б" больные неврастением отличаются полиморфной симптоматикой, различным сочетанием изменений вегетативных, соматических функций, фобических расстройств, нарушений личностной сферы. В смешанной представлен лишь один больной неврозом навязчивых состояний, у которого также отмечен полиморфный симптомокомплекс: выраженные фобические расстройства и изменения соматических функций на фоне неустойчивого эмоционального состояния. При истерическом неврозе (смешанная "б") выражен фобический, перцептивно-гностический симптомокомплекс на фоне изменений в соматической сфере.

После окончания лечения получены следующие данные. В левополушарной "а" у больных неврастением наблюдалось значительное улучшение соматических функций на фоне нормализации состояний вегетативной нервной системы. Очевидно, это отражает большие резервные возможности доминантного левого полушария при использовании адаптивных механизмов. У обеих групп больных неврозом навязчивых состояний более выраженной редукции подвергается аффективный компонент монофобии, в меньшей степени изменяются ипохондрические проявления, то есть выявляется лишь частичная "деструкция" симптомокомплекса, который может поддерживаться избыточно активированными структурами левого полушария. В левополушарной "б" у больных неврастением отмечалось улучшение перцептивно-гностических функций и уменьшение выраженности личностных нарушений, вероятно, в связи с достаточно высоким уровнем волевого контроля над интеллектуальными и эмоциональными функциями при доминантном левом полушарии. У больных неврозом навязчивых состояний наблюдались заметное ослабление obsессивно-фобических расстройств и менее выраженные изменения личностных особенностей. При значительно меньшей реактивности левого полушария по сравнению с реактивностью правого полушария, несмотря на доминантность первого, лучшей коррекции поддается аффективный симптомокомплекс, и большей стабильностью отличаются изменения, контролируемые левым полушарием. У больных истерическим неврозом уменьшалась выраженность соматических нарушений, но одновременно появлялась некоторая неустойчивость эмоционального состояния. Усиление активности правого

полутария, при значительном напряжении интеллектуально-познавательных процессов в ходе психотерапевтической коррекции системы отношений, сопровождаются колебания настроения. Последнее, видимо, связано с высокой реактивностью правого полутария. В правополутарной "а" у больных неврастенией отмечены выраженные изменения в эмоциональной сфере, обеспечивающие осознание основных психологических механизмов заболевания и уменьшение выраженности вегетативных нарушений. Значительно большая реактивность левого полутария по сравнению с правым полутарием даже при доминантности последнего определила возможность "гармонизации" эмоциональной сферы. При истерическом неврозе установлена редукция фобических симптомокомплексов и изменения в личностной сфере, обеспечивающие более адаптивное поведение. Указанные факты отражают выраженное усиление волевого контроля над эмоциональной и интеллектуальными функциями, обеспечиваемое левым полутарием. В правополутарной "б" больные неврастенией отличались более резистентными к лечению фобическими нарушениями, в большей степени уменьшалась выраженность личностных расстройств, соматических и вегетативных нарушений. При истерическом неврозе наблюдалось улучшение перцептивно-гностических функций, отсутствовали выраженные изменения эмоциональных расстройств и фобического симптомокомплекса. Иными словами, усиление реактивности правого полутария при значительном снижении функции левого полутария приводит к появлению более выраженных эмоциональных нарушений, определяющих резистентные к психотерапии фобические симптомокомплексы. В смешанных подгруппах ("а", "б") наблюдались наименее выраженные изменения в структуре симптоматики: отмечено лишь незначительное улучшение вегетативных и соматических функций при неврастении. Указанная резистентность психопатологических нарушений, по-видимому, связана с наиболее выраженным в этой группе ослаблением функций левого полутария, превращением его в субдоминантное. В связи с этим резко снизилась эффективность психокоррекционных мероприятий.

Обсуждение результатов

В результате проведенного исследования выявлены определенные закономерные взаимосвязи между особенностями клинических проявлений неврозов, их динамикой в процессе лечения и вариантами МБА.

В левополутарной "а" у больных неврастенией выраженные вегетативно-висцеральные нарушения отражают состояние неспе-

цифических интегративных систем мозга, формирующих психо-гуморально-физиологический паттерн функциональных состояний организма. При неврозе навязчивых состояний ипохондрический компонент монофобии обусловлен своеобразным вкладом левого полушария в формирование структуры симптоматики. В процессе лечения высокая реактивность в сочетании с усилением активности, увеличением продуктивности левого полушария и одновременно незначительное ослабление реактивности-активности-продуктивности правого полушария сопровождают повышение уровня адаптации неспецифических активирующих систем мозга. Результатом является значительное улучшение вегетативно-висцеральных функций при неврастении. В то же время указанные особенности МЭА обуславливают относительную стабилизацию содержательного компонента фобического синдрома в рамках невроза навязчивых состояний.

В левополушарной "б" значительно большее увеличение реактивности-активности-продуктивности правого полушария по сравнению с аналогичными показателями левого полушария, но при сохранении доминантности последнего, сопровождается напряжением внутри- и межполушарных связей. Усиление реципрокного взаимодействия между полушариями, по-видимому, отражает перцептивно-гностические расстройства при неврастении. Однако наблюдаемая тенденция к усилению активности левого полушария, учитывая его большие резервные адаптационные возможности, обеспечивает достаточную коррекцию указанных изменений в процессе лечения. Доминантным полушарием, ответственным за аффективные расстройства, является правое полушарие, реактивность-активность-продуктивность которого усиливается к концу лечения. В результате у больных неврозом навязчивых состояний отмечается выраженное ослабление обсессивно-фобических расстройств. Больные истерическим неврозом характеризуются соматизацией клинических картин в силу формирования несвойственной им знаковой модели внутренней картины болезни - "концептуальный вариант" /10/. Осознание психологических механизмов заболевания в процессе лечения сопровождается изменением структуры внутренней картины болезни, соотношения ее когнитивного и эмоционального компонентов с усилением последнего. Итогом является уменьшение выраженности соматических нарушений, сопровождаемое колебаниями настроения.

В правополушарной "а" повышенная реактивность левого полушария, сочетающаяся с незначительным изменением активности, продуктивности в процессе лечения и наоборот, доминирует

вание правого полушария по амплитуде изменений активности-продуктивности, указывает на более выраженное ослабление функций левого полушария по сравнению с его активностью в левополушарной "б". Это неизменно сопровождается большими изменениями функционального состояния подкорковых образований головного мозга. Следствием оказываются интенсивно проявляемые вегетативные нарушения в сочетании с эмоциональными расстройствами у больных неврастенией. К концу лечения у них наблюдается тенденция к усилению активности и повышению продуктивности левого полушария. Указанные особенности МФА обеспечивают достаточную коррекцию эмоциональной и вегетативной сфер, повышая их адаптационные возможности. При истерическом неврозе описанная динамика реактивности-активности-продуктивности левого полушария в большей мере дезактуализирует "интеллектуальное" содержание фобического синдрома, тем самым косвенно влияя на его эмоциональную окраску. Смягчение личностных расстройств также способствует трансформации клинической картины, что в конечном счете определяет эффективность терапии.

В правополушарной "б" доминирование реактивности-активности-продуктивности правого полушария над аналогичными показателями левого полушария обуславливает ограниченные резервные возможности, не обеспечивающие пластичного использования различных когнитивных стилей в процессе психокоррекционных мероприятий. В итоге у больных неврастенией незначительно улучшаются вегетативные и соматические функции, сглаживаются личностные расстройства, что обусловлено некоторым усилением активности левого полушария к завершающему этапу лечения. С другой стороны, основной фобический симптомокомплекс отличается выраженным проявлением всех компонентов. При истерическом неврозе улучшение перцептивно-гностических функций также определяется повышением активности левого полушария, но доминантное правое полушарие с изменением реактивности-активности-продуктивности в сторону их более интенсивного проявления обуславливает резкое снижение эффективности лечебных мероприятий.

В смешанной ("а", "б") больные разными формами неврозов отличаются полиморфной структурой симптоматики, сочетание и степень выраженности различных симптомокомплексов отражают более высокую реактивность правого полушария с одновременным резко проявляемым угнетением функций левого полушария, особенно в смешанной "б". Это может свидетельствовать

об истощении компенсаторных механизмов левого полушария, которые не обеспечивают восстановления нарушенного нейрофизиологического баланса различных функций для сбалансированной психической деятельности. В результате применяемые психокоррекционные воздействия, адресованные по своей сути в большей мере функциям левого полушария для больных, относящихся к смешанной, особенно смешанной "б", оказываются малоэффективными.

Выводы

1. Выделение дополнительных факторов (реактивности-активности-продуктивности) при использовании методики дихотического прослушивания позволило провести более дифференцированный анализ особенностей функциональной асимметрии головного мозга больных неврозами.

2. Проведенное исследование указывает на различное участие правого и левого полушарий головного мозга в формировании структуры симптомокомплексов и их трансформации при разных формах неврозов.

3. Полученные данные о взаимосвязи различных вариантов МФА с клиническими картинами современных неврозов могут быть использованы при разработке более направленных реадaptационных программ, в частности для более адекватного клинической картине невроза соотношения собственно когнитивных, эмоциональных, поведенческих воздействий и в качестве прогностических критериев оценки эффективности лечения.

Л и т е р а т у р а

1. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация. - М.: Медицина, 1976.
2. Белый Б.И. Особенности переработки информации в правом и левом полушариях мозга человека (обзор литературы) // Ж. невропат. и психиатр. - 1982. - Т. 82, № 7. - С. 131.
3. Ефремов В.С., Случевский Ф.И., Попов А.С., Розенфельд Е.Н., Дунаевская В.О. Функциональные моторные асимметрии при некоторых психических заболеваниях (по материалам теста миокинетической психодиагностики) // Ж. невропат. и психиатр. - 1982. - Т. 82, № 12. - С. 88.
4. Карвасарский Б.Д. Медицинская психология. - Л.: Медицина, 1982. - С. 272.
5. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. - М.: Медицина, 1985. - С. 302.

6. Липгарт Н.К. Навязчивые состояния при неврозах. - Киев: Здоровье, 1978. - С. 78.
7. Лакосина Н.Д. Актуальные вопросы клиники и систематики пограничных нервно-психических расстройств // Пограничные нервно-психические расстройства (клиника, лечение, систематика): Мат. науч. конф. 18-19 мая 1982, Москва. - М., 1983. - С. 116.
8. Меерсон Я.А., Додонова Н.А., Зальцман А.Г. О принципах переработки информации в левом и правом полушариях головного мозга человека // Принципы и механизмы деятельности мозга человека: (Тезисы и рефераты докладов I-й Всесоюзной конференции). - Л.: Наука, 1985.- С. 57.
9. Саарма Ю.М., Мехилане Л.С. Актуальные вопросы фармакотерапии больных неврозами // Пограничные нервно-психические расстройства (клиника, лечение, систематика): Мат. науч. конф., 18-19 мая 1982, Москва. - М., 1983. - С. 163.
10. Татлыков В.А. Психология лечебного процесса. - Л.: Медицина, 1984. - С. 192.

ABOUT THE PROBLEM CONCERNING THE PECULIARITIES OF THE CLINICAL MANIFESTATIONS OF THE NEUROSES AND PSYCHOTHERAPY IN THE ASPECT OF THE BRAIN'S INTER-HEMISPHERES FUNCTIONAL ASYMMETRY

B. Karvasarskij, L. Kulgavin, A. Fyodorov

S u m m a r y

45 patients with neurosis (from 20 to 50 years of age) have been investigated at the beginning and at the end of a course of group psychotherapy. The mutual relationship between the peculiarities of the clinical symptoms of and the different variants of the cerebral inter-hemisphere functional asymmetry (IFA) has been dealt with. IFA was determined by means of dichotic inquiry. Additional factors, such as Reactivity-Activity-Productivity (RAP) were distinguished and described for a more differential analysis of the cerebral functional asymmetry. The RAP of the left cerebral hemisphere (LH) and the RAP of the right cerebral hemisphere (RH) permit to separately estimate not only qualitative, but also quantitative changes of the functions of the LH and RH. Patients with a predominant LH during the course of psychotherapy made up a LCH group, those who had a predominant RH - a RCH group, while patients with a LH at the beginning and a RH at the end of the course formed a mixed group (MH). The analysis of the RAP makes it possible to distinguish subgroups "a" and "b" within the groups of LCH and RCH according to different changes in the functions of LH and PH. The variants of relationship between various symptomatic complexes and the peculiarities of IFA have been studied. The peculiarities of the psychotherapeutic treatment have been investigated in the abovementioned groups. It is recommended to make use of the results of this study for the elaboration of more efficient readaptation programmes and besides as prognostic criteria for the estimation of the treatment's efficiency.

ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

М.В. Коркина, В.В. Марилов

Кафедра психиатрии и мед. психологии
Университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва

Интенсификация научно-технической революции, ускорение темпа жизни и возрастание потока информации в условиях дефицита времени приводят к возрастанию в популяции пограничной психической патологии /4/, к одной из разновидностей которой относятся и психогенные (психосоматические) расстройства. Среди последних ведущее место занимают психосоматические нарушения сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, поражение кожи, половой и дыхательной сферы.

Увеличение психосоматической патологии, пораженность ею относительно молодого, наиболее трудоспособного возраста диктует необходимость тщательного изучения закономерности течения самого психосоматического процесса. Определенной моделью изучения этого процесса служит патология желудочно-кишечного тракта. Последний, как известно, весьма интимно связан с эмоциональным реагированием /7/ и, следовательно, часто его дисфункция является первым соматическим симптомом реакции организма на фрустрирующую ситуацию. Психогенные нарушения желудочно-кишечного тракта встречаются довольно часто и по данным Dölle /5/ составляют 30-60% от всех заболеваний пищеварительной системы. Примерно половину всех амбулаторных больных гастроэнтерологических клиник составляют лица с психогенными нарушениями системы пищеварения. Функциональные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта часто отмечаются и в здоровой популяции (примерно у одной трети), где они протекают в виде неотчетливых или эпизодических диспепсий /7/. Подобные нарушения нередко описываются в литературе как неврозы желудка, неврозы кишечника и пр. /2, 6/.

Нами в течение длительного времени было обследовано 200 больных с некоторыми психогенными функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта. Из них у 60 пациентов был диагностирован кардиоспазм с последующей функциональной дисфа-

гией, у 55 - невротическая рвота, у 35 - психогенные боли в области желудка (гастралгия) и у 50 - так называемый синдром возбудимой толстой кишки. В последнем случае отмечался как диарейный, так и болевой вариант синдрома. У всех больных гастроэнтерологами была исключена органическая патология в пищеводе, желудке, тонком и толстом кишечнике. Средний возраст обследованных составлял $37,5 \pm 4,6$ года. 75% больных составляли женщины, 25% - мужчины.

Тщательное изучение анамнеза показало, что у всех больных в первые годы жизни можно было выявить наличие синдрома невропатии, в котором большое звучание приобретали диспептические явления. У детей отмечалось снижение пищевого инстинкта - они плохо сосали грудь, часто срыгивали, у многих уже с первых дней жизни были зафиксированы запоры. Практически всех детей родители в детстве пытались закамливать, постоянно акцентируя внимание на количестве съеденной пищи. Часто это сопровождалось наказанием, нередко физическим. Это приводило к тому, что уже в дошкольные годы пища у детей ассоциировалась с наказанием, унижением, лишением удовольствий, т.е. с сугубо отрицательными эмоциями.

В школьные годы у детей формируется отчетливая обратная тенденция: неприятные переживания, отрицательные эмоции, вызванные тривиальными школьными событиями (например, получение плохой оценки) начинают связываться с теми или иными нарушениями желудочно-кишечного тракта. Однако эти нарушения носили, как правило, эпизодический характер и в целом еще не требовали терапевтического вмешательства. Другими словами, невыраженные по силе стрессоры в школьные годы у будущих пациентов оказываются недостаточными для провокации выраженной патологии.

Непосредственно психогенной патологии желудочно-кишечного тракта во всех наблюдениях предшествовали соматические заболевания, не затрагивающие пищеварительную систему, приводившие к значительной астенизации организма (грипп, пневмония, ОРЗ, операция и т.д.). Однако главным провоцирующим фактором несомненно являлась выраженная психотравмирующая ситуация, которая во многих случаях носила характер невосполнимой утраты (смерть близкого человека, развод в семье, неверность супруга, потеря работы и т.д.). В этой связи нельзя не вспомнить работу И.И. Павлова "Проба физиологического понимания симптоматики истерии", в которой весьма убедительно показано, что "длинный ряд жизненных ударов, как по-

теря дорогих лиц, обманутая любовь и другие обманы жизни, лишение имущества, разгром убеждений и верований и т.д. и вообще трудные условия жизни: несчастный брак, борьба с нищетой, истязание чувства собственного достоинства" нередко вызывают у человека "сильнейшие реакции с разными ненормальными, так называемыми соматическими симптомами". "Многие из этих симптомов, — продолжает И.П. Павлов, — как происшедшие в момент сильного возбуждения, запечатлеваются в коре надолго или навсегда."

Изучение структуры так называемых "жизненных событий" наших больных показало, что зона конфликтов у мужчин чаще всего ограничивалась сферой производственных отношений, другие факторы (внутрисемейный, интерперсональный и прочие) имели минимальную представленность. У женщин психотравматизация чаще всего затрагивала патологию внутрисемейных отношений. В частности, индекс нестабильности брака у женщин составлял 70%, у мужчин эта цифра не превышала 20%.

Во всех случаях первой реакцией на стресс было снижение настроения, нередко достигающее степени депрессии. Именно на фоне пониженного настроения остро возникало то или иное нарушение функции пищеварительной системы. Причем возникали именно те нарушения, которые в рудиментарном виде отмечались в детстве и юности. Вероятно, выраженность стрессора, затрагивающая ключевые переживания личности, на фоне ее предшествующей астенизации приводила к оживлению прежних следовых реакций желудочно-кишечного тракта, сцепленных с отрицательными эмоциями.

Неразрешимость психотравмирующей ситуации, а нередко ее усложнение приводило к фиксации тех или иных нарушений желудочно-кишечного тракта, уходу в болезнь, в том числе и по принципу "условной приятности и желательности" (И.П.Павлов). Эти нарушения становились привычным типом реагирования на ситуацию фрустрации.

Независимо от того, возникали ли у больных рвота, дисфагия, диарея или гастралгия, у всех у них появлялась гипертрофированная фиксация на деятельности пищеварительного тракта, они тщательно изучали соответствующую литературу, добивались проведения самых разнообразных анализов, многократно обследовались у самых различных специалистов. Нередко у них возникали канцерофобические переживания. Аффективная насыщенность переживаний, некорректируемая стеничность в поисках "органических причин" страдания, игнорирование лечеб-

ных рекомендаций, не совпадающих с мнением самих больных, давали возможность квалифицировать состояния больных как близкие к паранойальным развитиям. Нередко вся жизнь таких больных превращалась в сплошную цепь хождений по врачевым кабинетам. Характерно при этом, что стрессор, вызвавший заболевание, несколько дезактуализировался и как бы уходил на второй план и заменялся соматическим заболеванием. Появившееся психогенное расстройство, следовательно, как бы замещает психологические проблемы личности, способствует бегству в болезнь и дезактуализации стрессора.

Происходит переоценка ценностной системы, ориентация только на свое физическое Я. У некоторых больных, особенно с синдромом возбудимости толстой кишки, отмечается тенденция к инвалидизации, больные оставляют работу, перестают заниматься домашним хозяйством, стараются оградить себя даже от малейших неприятностей.

Психологический анализ профиля преморбидной личности обследованных больных показал, что исходными характерологическими особенностями являлись чувство беспомощности, безнадежности, ощущение одиночества, социальная изоляция, тревожность, ранимость, сензитивность. Экспериментально-психологическое исследование (использовались следующие методики: ММРІ, опросник Айзенка, Тейлор, М.Н.Ф., "интра- и экстрапунитивности", "стабильности-нестабильности брака", незаконченные предложения) показало, что универсальной личностной чертой этих больных был высокий уровень так называемой свободно плавающей тревоги, отчетливая депрессия, тенденция к соматизации тревоги, склонность к образованию навязчивостей и фобий, невротизм, интровертированность, пассивная беспомощность, значительное снижение активной жизненной позиции (см. табл.). В условиях фрустрации они выявляли интрапунитивный тип реагирования и пассивно-оборонительный стиль поведения. Можно думать, что указанные особенности личности могут служить фактором риска развития психосоматических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Появление вследствие психогенных факторов функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, в свою очередь, служило дополнительным вторичным психотравмирующим моментом, что значительно усиливало уязвимость личности к последующим стрессорам более низкого порядка. Таким образом формировался особый психогенно-соматогенный цикл /I/, при котором психическая травма значительно усиливает



Таблица

Личностные особенности больных и здоровых
по методике Тейлор, Айзенка и М.Н.С.
(в условных единицах)

Черты личности	Здоровые	Б о л ь н ы е			
		дисфагией	неврогенными рвотами	гастралгией	синдромом возбудимости толстой кишки
тревожность (по Тейлор)	до 13	29,2	30,8	31,2	31,8
невротизм	8,8	17,1	16,7	17,8	17,3
общая анксиозность (по М.Н.С.)	3,38	10,2	12,2	11,6	11,4
фобии	3,79	7,3	5,9	6,9	8,7
обсессии	5,04	8,1	9,5	8,2	10,4
соматизация тревоги	2,71	9,1	9,4	8,7	9,4
депрессия	2,63	6,8	8,4	6,6	7,1

тревожность, ранимость личности, изменяет ее стиль поведения, что, в свою очередь, приводит к еще большей ее уязвимости стрессу.

Появление психогенно-соматогенного цикла свидетельствовало о хронификации психосоматического заболевания. При этом у больных кроме основного психосоматического страдания могли появляться и другие сугубо психогенно обусловленные соматические расстройства (гипертоническая болезнь, кожный зуд, психогенная аллопеция, импотенция, так называемые неврозы сердца и пр.).

Проведенное исследование показало, что психогенные функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта при хроническом их течении имеют тенденцию перехода в органическое психосоматическое заболевание. У 7,5 % наших больных спустя пять лет после начала психогенного заболевания желудка была диагностирована язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки.

Эти данные свидетельствуют о наличии континуума психосоматического процесса, начиная от относительно легких функциональных форм этой патологии до выраженных органических поражений того или иного органа.

Л и т е р а т у р а

1. Коркина М.В. // Пятый всероссийский съезд невропатологов и психиатров. - М., 1985. - С. 69-72.
2. Лория И.Ф. Так называемые неврозы кишечника // Клин. мед. - 1954. - № 4. - С. 10-12.
3. Павлов И.П. Проба физиологического понимания симптоматиологии истерии // Полн.собр. тр. - М., Л., 1949. - Т. III. - С. 461-479.
4. Петраков Г.Д., Рыжиков Г.В. Закономерности распространения психических болезней в современном мире: Научный обзор. - М., 1973.
5. Dölle W. Das irritable Kolon // Therapiewoche. - 1976. - Bd. 26. - S. 8824-8825.
6. Mitchell J.E., Pyle R.L., Eckert E.D. // Amer. J. Psychiat. - 1981. - Vol. 138. - P. 835-836.
7. Morgan D. Psychosomatic Aspects of Peptic Ulcer Disease // Psychosomatic Medicine / Ed. A. Munro. - Edinburgh, 1973, - P. 47-52.

PSYCHOGENIC DISEASES OF GASTROINTESTINAL TRACT

M. Korkina, V. Marilov

S u m m a r y

200 patients with psychogenic pathology of the alimentary apparatus (functional dysphagia, neurogenic vomiting, gastralgias, colon irritability) were examined clinically and psychologically. It turned out that these diseases manifested themselves during and after a considerable stress. In women the stressors were mainly in family relations, while in men job-related stressors were usually involved. Particular vulnerability of the gastrointestinal tract expressed in episodic dysfunction from early childhood was a predisposing factor in all cases. The personality characteristics of the patients (M.H.Q., Eysenck, Taylor inventories, index of stability-instability of marriage, incomplete sentences etc.) were characterized by a high level of anxiety, neurotism, depression, somatization of anxiety and a tendency to obsessive-phobic reactions. A comparison of these findings with the relevant result obtained in the so-called organic psychosomatic disease (duodenal ulcer) demonstrated that with further somatization of affect the above-mentioned personality traits tend to decrease. According to the obtained data psychogenic (functional) disturbances progress into organic ones only in 7,4 % of the cases.

НЕВРОЗЫ У ДЕТЕЙ: ДИСКУССИОННЫЕ АСПЕКТЫ

Д.Н. Исаев, В.Е. Каган

Кафедра детской психиатрии
Ленинградского педиатрического института

Особое значение проблемы неврозов в детском возрасте обусловлено тем, что в ней пересекаются, отражаясь в терминологии, по крайней мере три линии теоретического анализа: "Неврозы у детей" как частный случай неврозов в целом; "Детские неврозы" как специфически возрастные расстройства; "Невростические развития" как предпосылка отклоняющегося реагирования у взрослых.

Понятие "невроз" справедливо отнести к классу размытых понятий¹. Определения неврозов едины в том, что они представляют собой психогенные расстройства (нарушения, реакции, состояния, заболевания, развития) и варьируют в трактовке как самой психогении, так и этиопатогенеза, клиники и динамики, систематики, прогноза, соотношения с другими формами психических расстройств.

С этой размытостью связан ряд хорошо известных, особенно в детской практике, трудностей диагностики. Негативная диагностика неврозов как заболеваний, не имеющих в своей основе органической недостаточности мозга, возводит, по точному замечанию А.М. Свядоща /12/, незнание в ранг нозологической формы. Не секрет, что в педиатрии диагностика неврозов методом исключения других заболеваний остается ведущей и существенно зависит от представлений врача о том, что именно подлежит исключению вообще и в каждом конкретном случае. Феноменологический подход обеспечивает диагностику

¹ "Содержание и границы размытого понятия могут уточняться в ходе рассуждений, они могут быть для разных людей и в разное время несколько различными ... Подобная вариативность не противоречит существованию объективной основы такого понятия и связана с нецелесообразностью или даже с невозможностью полных уточнений на данном уровне знаний" /2, 59/.

симптоматики невротического регистра, но не невроза как нозологической формы. Клиническая идентификация позитивных диагностических критериев (обратимость нарушений, психогенная природа заболевания, доминирование эмоционально-аффективных и сомато-вегетативных расстройств - по Б.Д. Карвасарскому /8/, индивидуально-значимая и тесно связанная с дебютом и течением заболевания психогенная ситуация, выявление характерного типа невротического конфликта, наличие динамичных и коррелирующих с уровнем напряжения психологического конфликта невротических симптомов - А.М. Вейну /3/) затруднена возрастной спецификой детства и той особой ситуацией, на которую обращала внимание еще А. Фрейд: "... в ситуации ребенка отсутствует все то, что кажется необходимым в ситуации взрослого человека: сознание болезни, добровольное решение и воля к выздоровлению ..." /16, 12/.

Размытость понятия "невроз" способствует и тому, что определяемые через него типы нарушений (невротические реакции, невротические состояния, невротические развития) рассматриваются как формы /11/ или этапы /10/, образующие континуум с невротическими реакциями на одном полюсе и психопатиями на другом /9/. Если учесть, что пограничные расстройства составляют две трети всех психических заболеваний детского возраста /15/, что адекватное понимание генеза и качественной специфики пограничных расстройств образует основу педиатрической психопрофилактики /6/, что детство является временем формирования базисных слоев личности и личностных установок ("ребенок - родитель взрослого"), то необходимость и актуальность "фокусирования" размытого понятия неврозов у детей на каждом этапе их изучения обретают несомненную остроту.

Такое "фокусирование" предполагает не только осмысление последних данных, но и смысление измененной ими целостной картины проблемы. При этом неизбежен переход от круга имен к кругу идей, что диктуется не игнорированием личного вклада исследователей, а переносом акцента на поиск и адекватное формулирование направлений дальнейших разработок. Ключевое значение здесь имеют клинико-методологические сопоставления, вне которых клинические факты могут оказаться материалом для односторонних и порой ятрогенных конструкций.

В первую очередь это касается этиопатогенеза неврозов у детей. Понимание человека как биосоциального и психосомати-

ческого единства сегодня является ведущим, определяет подход к неврозам как биосоциальной и психосоматической проблеме /13/. Между тем в детской неврологии последних 10-15 лет это единство рассматривается почти исключительно через призму психологического и психогенного, по отношению к которым биологическое и органическое выступают лишь как малодифференцированный фон или столь же малодифференцированный предрасполагающий фактор. В отечественной литературе попытка наметить основные закономерности реагирования детей с разными типами темперамента, в том числе и экзогенно-органически искаженного, на одинаковые семейные психогении принята В.И. Гарбузовым /4/. В основной же массе литературы, посвященной неврозам у детей, социогенез личности более или менее явно отождествляется с психогенезом неврозов. Эта искусственная и односторонняя психогенизация нередко распространяется и на антенатальный период. В ее русле оказываются возможные трактовки невозможности женщины зачать ребенка как результата порождаемого семейными отношениями и профессиональным становлением эмоционального стресса, родоразрешения исходно нежеланным ребенком как эквивалента "несостоявшегося аборта", а всего комплекса ante- и перинатальных вредностей — как первой "психотравмы" ребенка. Токсикоз беременности рассматривается тогда как соматическое проявление неприятия (отвергания) матерью будущего ребенка, которое в последующем продолжится в их межличностных отношениях. При этом игнорируются зависимость переживания женщиной беременности от особенностей ее протекания, неправомочность прямой экстраполяции этого переживания на отношение матери к ребенку, биологическое влияние токсикоза на внутриутробное развитие и, наконец, этиологическая многомерность токсикозов беременности. Если к этому добавить недостаточно корректное соотнесение эмоциональных проявлений общего адаптационного синдрома и эмоционального стресса, эмоционального стресса и психогений, психологических конфликтов невротической и психологических антиномий здоровой личности, то создается практически неограниченная возможность в каждой истории развития "выявить психотравму". Результатом такой психогенизации является создание этиопатогенетических не столько моделей, сколько легенд; они могут быть психотерапевтически продуктивными в отдельных случаях, но отнюдь не приближают к пониманию сущности явления.

Распространяясь на семью, эта психогенизация приводит

к трактовке неврозов у детей как их реакции на эгоцентризм, паранойяльный настрой, гиперсоциализацию, сензитивность и тревожно-мнительную конституцию родительских черт характера, в свою очередь восходящих к реакции родителей на еще более выраженные аномальные черты характера прародителей ребенка. При всей бесспорности зависимости формирования индивида от условий раннего развития представляется справедливым замечание В.В. Столина /14/ о том, что в рамках такого подхода ребенок и взрослый как участники взаимоотношений не активны и не пассивны, а реактивны. Между тем ребенок выступает по отношению ко взрослому не только как воспитуемый (объект), но и как воспитатель (субъект), а воспитание разворачивается не как воздействие на ребенка (субъект - объект), но как взаимодействие с ним (субъект - субъект) /15/. Игнорирование этого приводит к тому, что ребенок рассматривается как *tabula rasa* на которой семья записывает невротические программы переживаний и поведения. Популяризация такой позиции создает реальную опасность родительских ятрогений, базой которых является патологизация нормальных антиномий личности и общих путей компенсации-декомпенсации личностного реагирования. Нам все чаще приходится консультировать практически здоровых детей, родители которых после ознакомления с подобными научно-популярными работами приходят к выводам о неверности проводимого воспитания и трактуют в этом свете еще недавно не вызывавшие опасений особенности личности и поведения ребенка. Этот ятрогенный "комплекс родительской неполноценности" требует специальной и не всегда легкой помощи.

Пути преодоления отмеченной психогенизации связаны с выходом на позиции интегративной детской психиатрии. Истоки этой психогенизации лежат в сохраняющемся альтернативном противопоставлении органического и психогенного, а сама она носит характер гиперкомпенсации. По практике ЭЭГ мы знаем, что практический врач ждет от нее ответа на вопрос о наличии или отсутствии "органики и пароксизмальности", расценивая их как решающий диагностический критерий. Если вспомнить даже только то, что до 30 % больных эпилепсией не обнаруживают пароксизмальности на ЭЭГ, а у 30-40 % клинически здоровых людей она может быть выявлена при углубленном обследовании, то понятно, какую путаницу это может вносить в диагностику, особенно в возрасте развития. Острота этого вопроса в детской психиатрии увеличивается влиянием опрометчивых диагнос-

тических заключений на дальнейшее развитие ребенка. До тех пор, пока данные разных диагностических процедур не будут сопоставляться (а не противопоставляться) между собой, с клиникой и динамикой, возрастными закономерностями онтогенеза психики и личности, — маятник гиперкомпенсаторных односторонних трактовок этиопатогенеза остановить, видимо, не удастся. Это диктует направление реорганизации подготовки детских врачей в сторону перехода от деклараций типа "лечить больного, а не болезнь" к последовательной и систематической выработке навыков практики интегративного подхода, начиная с диагностики и кончая терапией, реабилитацией, профилактикой.

Отмеченные тенденции сказываются на оценке отдельных симптомов, клинической картины неврозов у детей, на их систематике. Прежде всего это отражается в проблеме так называемых моносимптоматических или системных неврозов (в более ранней терминологии — неврозы органов). Не имея возможности коснуться всех включаемых в эту группу расстройств, укажем лишь на особенности, объединяющие так называемые невротические тики, заикание, энурез. Каждое из этих нарушений в большинстве случаев имеет характерный стереотип начала и развития, лишь очень незначительно варьирующий от ребенка к ребенку. В анамнезе большинства пациентов обычны указания на сходные нарушения в детстве у членов семьи и на мягкие анте-, интра- и перинатальные экзогенные вредности. Лишь немногие из детей переживают имеющиеся нарушения, у некоторых такое переживание индуцировано взрослыми либо обусловлено их негативными реакциями; у большинства же не удается говорить не только о невротическом генезе страдания, но и о невротической его переработке вплоть до начала пубертата с его заострением становления "я". С возрастом состояние спонтанно улучшается, так что к окончанию пубертата симптоматика тиков и энуреза, несколько реже — заикания, в большинстве случаев ликвидируется. Достаточно часто отмечается сочетание этих симптомов между собой или чередование их, причем нередко в структуре психомоторной нестабильности, гиперактивности. Медикаментозное лечение до начала спонтанного улучшения обычно носит характер более или менее регулярной симптоматической помощи. Психотерапия относительно эффективна в раннем возрасте при незначительной давности нарушений либо по миновании критической точки пубертата; в младшем школьном возрасте и препубертате она малоэффективна и трудна в проведении. В ЭЭГ большинства пациентов (а, по нашему мнению, каж-

дый случай тиков, энуреза, заикания требует ЭЭГ-обследования) обращают на себя внимание не столько локально-органические и пароксизмальные стигмы - они относительно редки, сколько проявления ирритации срединных и стволовых образований, асинхронии созревания ритмики, при заикании - межполушарная асимметрия. Для диагностики этих расстройств как невротических необходимы: 1) выявление соответствующих эмоционально-аффективных расстройств и их патогенетической связи с ведущим симптомом; 2) установление направления этой связи - "симптом → эмоционально-аффективные расстройства = реакция на имеющиеся нарушения" или "эмоционально-аффективные расстройства → симптом = невротические нарушения функций"; 3) доказательство психогенной природы эмоционально-аффективных расстройств при отсутствии данных за иное их происхождение. Сказанного достаточно для обоснования квалификации основной массы этих нарушений как дисфункций развития; есть основания допустить, что в основе невротических вариантов лежит сочетание, взаимодействие латентных дисфункций и психогений. Заметим в этой связи, что термины "неврозоподобный энурез (тики, заикание) по существу лишены смысла, ибо не столько они подобны неврозу, сколько невротические их варианты - дисфункциям развития.

Представление о моносимптоматичности неврозов у детей, на наш взгляд, нуждается в уточнениях. Во-первых, согласно диагностическим критериям неврозов, невроз как нозологическая форма принципиально не может исчерпываться моносимптомом. Можно ли, например, говорить о моносимптомном неврозе в случае энуреза у ребенка 3,5 года, если ему предшествовал активный протест против посещения детского сада, сменившийся затем астено-девитализированной дистимией (термин А.К. Ануфриева /I/), а вслед за терапевтическим купированием энуреза при возобновлении посещения детского сада возникло ярко агрессивное поведение? Во-вторых, ряд моментов (среди них, к примеру, значительно облегченная у детей по сравнению со взрослыми соматизация эмоционального напряжения) подтверждает общую закономерность: чем менее зрел организм, тем менее дифференцированы и более генерализованы (а не локализованы) его реакции на внешние воздействия. Клиническая практика подчеркивает, что о моносимптомности неврозов у детей трудно говорить даже "в поперечнике", "в длиннике" же они значительно более полисимптомны, чем у взрослых.

При определении эмоциональной нестабильности как проявления невроза необходимо четкое разграничение психофизиологического и психологического стрессов. Впечатлительность, эмоциональность, сензитивность, низкий тревожно-фобический порог у детей с неврозом восходят к психологическому (содержательному) стрессу и концентрируются вокруг основного стрессового переживания. Они же в структуре конституциональной или вызванной минимальными мозговыми дисфункциями нестабильности носят разлитой характер и запускаются любым стрессовым воздействием практически независимо от его содержания и эмоционального знака; их поведенческие проявления - обычно яркая драматизация вполне адекватных ситуации эмоций. Эта непосредственно следующая за раздражителем "разрядка" эмоций, препятствуя их задержке и конфликтной внутренней переработке, играет роль своеобразного противоневротического протектора. Из практики хорошо известно, что блокирование подобной разрядки (педагогическое, медикаментозное, режимное) создает риск невротизации. Если в первом (невротическом) варианте часто рекомендуемый режим полного эмоционального покоя порождает ситуацию еще более невротизирующей депривации, будучи излишним по существу (ощажение необходимо лишь в сфере индивидуально-значимых переживаний), то во втором образует условия для вторичной невротизации и усугубления нестабильности.

Очевидно, не только отмеченные, но и многие другие трудности могут быть минимизированы на путях тщательного дифференциального диагноза /6/ и системного подхода к анализу невроза в целом и его индивидуальных истории и картины. Качественная специфика невроза как патологической системы в сравнении с другими структурно сходными патологическими системами состоит не в поломке структуры или функциональных связей, а в том, что можно определить словами поэта А. Вознесенского: "Связи остались, но направление их изменилось". С учетом этого весьма продуктивные на этапе формулирования и постановки проблемы клинические метафоры типа "неврозы органов", "двигательный невроз" и т.д. не являются диагнозами, а лишь подчеркивают требующие патогенетической дифференциации моменты феноменологического сходства и тем самым способствуют уточнению диагностики.

Клиническая систематика неврозов у детей затрудняется уже отсечавшейся размытостью самого понятия "невроз". Если ~~одни~~ исследователи вообще отрицают существование неврозов,

то другие полагают, что существует один, по-разному проявляющийся невроз, третьи выделяют три отличающихся друг от друга классических невроза, четвертые дополняют их перечень другими неврозами (депрессивный, ипохондрический, ожидания и др.). В детской практике систематика неврозов еще более затруднена благодаря возрастной специфике психического развития, психопатологического и психосоматического спектров реакций, формирования личности и рефлексии. Мы считаем уместным привести здесь ряд соображений, которые, как нам кажется, могут быть полезными в дальнейшей разработке систематики неврозов у детей.

1. Исходя из принципиальной схемы этиопатогенеза неврозов у детей /4/, надо считать, что ребенок как носитель сложной констелляции различных черт темперамента и характера реагирует на один и тот же тип психогений формированием преневротического радикала, в котором ведущий тип внутриличностной переработки конфликта не является единственным. Развивающийся невроз характеризуется тогда по этому ведущему признаку как одна из форм (астенический, истерический, навязчивых состояний), но несет в себе черты и других форм. В структуре истерического невроза можно отметить obsессивные элементы, а в структуре невроза навязчивых состояний - истерический тип предъявления obsессий.

2. Эти более или менее массивные "инородные" вкрапления появляются обычно на отдаленных этапах течения невроза, когда ведущий тип невротической адаптации не выполнил своих задач. В целом ряде случаев мы наблюдали, как астено-невротический этап при продолжающейся психотравматизации сменялся истерической конверсией, а когда и она не обеспечивала адаптации (пусть даже невротической) - возникали obsессивные симптомы.

3. При помощи разработанной нами методики /7/ удалось показать, что астенический, истерический и obsессивный типы переживания невротического конфликта регистрируются у детей с неврозами не изолированно, а в комплексе при индивидуально-вариабельной градации по выраженности. Речь, таким образом, идет о своего рода трех линиях личностной защиты. Возникает возможность прогнозировать - подобно тому, как это описано выше в п. 2 - у каждого ребенка с неврозом этапность смены ведущего синдрома при прогрессировании заболевания.

4. Анализ неврозов у детей, соответствующих описанным

дополнительно выделяемых форм (депрессивный, ипохондрический, ожидания), показал, что за определяющими их диагностику синдромами "первого плана" обычно стоит тот или иной тип невротического конфликта. Если, например, синдром ожидания в структуре астенического невроза связан с опасениями не справиться, то в структуре истерического невроза - с опасениями не получить признания, а обсессивного - с трудностями принятия решения, опасениями не оправдать чьи-либо надежды. В этом плане показателен ипохондрический синдром: гиперсоматонозогнозия - при астеническом неврозе, навязчивые опасения с "прислушиванием" к функционированию организма - при обсессивном, мягкая, но всегда рентная конверсия - при истерическом. Отмеченные различия можно проследить уже в дошкольном возрасте. Они подтвердились и при нашем совместном с А.М. Якубовичем анализе ипохондричности при невротических кардиоаллофобиях у взрослых.

Один из малоразработанных применительно к неврозам у детей вопросов связан с соотношением биологического и социального в целостных невротических паттернах. Наиболее простой ответ на него состоит в том, что степень уязвимости по отношению к психологическому стрессу есть функция биологическая, тогда как тип невротической переработки складывается в онтогенезе личности. Если такое понимание и справедливо, то прежде всего в приложении к эпизодическим невротическим реакциям. Но уже при невротических состояниях, а тем более - развитиях, механизм усложняется. Врожденные типы реагирования определяют не только силу или слабость нервной системы, но и психофизиологические барьеры по отношению к одним типам психотравм и локусы уязвимости по отношению к другим. При неблагоприятных взаимодействиях со средой избирательные влияния на эти локусы уязвимости, а через них - на психику и личность в целом повышают общую чувствительность к стрессам и ослабляют наличные барьерные функции. В результате возможности адекватной психологической защиты снижаются, а функции ее все больше берет на себя формирующийся невротический радикал. Определяемое им взаимодействие со средой приобретает все более невротический характер, т.е. неадекватная адаптация сегодняшнего дня (дезадаптивная адаптация) ведет к необходимости возрастающих адаптивных усилий в будущем. Формируется порочный круг ослабления защиты и возрастания уязвимости, в конечном итоге при разрастающемся воздействии психотравмы или суммации цепочки психо-

травм, реализующийся в неврозе как заболевании. В намеченном нами механизме развития невроз предстает как биосоциальное образование со сложной и динамичной системой функциональных связей биологического и социального, а не их противопоставления или взаимной подмены.

Исходя из всего сказанного мы полагаем односторонним тезис о психотерапии неврозов у детей как единственном патогенетическом методе при лишь симптоматическом или вспомогательном значении биологической терапии. Патогенетическая терапия неврозов у детей, по нашему сложившемуся в многолетней практике убеждению, — всегда комплексная терапия, строящаяся на взаимосодействии психотерапии и биологической терапии. Психотерапия развивается столь бурно, а польза ее столь очевидна, что она не нуждается в натянутых обоснованиях. В этой связи подчеркнем два момента: 1) психотерапия не есть средство воздействия только на "душу" — это специфический путь влияния на человека как на биосоциальное единство. Поэтому успех ее, как бы велик и хорошо доказан он ни был, не является доказательством непременно психогенной природы заболевания, особенно у детей; 2) терапия неврозов у детей имеет свои деонтологические, психогигиенические и нравственные пределы, определяемые восстановлением личностного баланса развивающегося индивида в его своеобразии. Выход за эти пределы, попытки медицинской реорганизации личностной уникальности, пусть даже не всегда "удобной" для взрослых, приводят к "лечению здоровья" и несут в себе поэтому патогенный заряд. Это в равной мере касается ребенка и родителей в ходе семейной терапии неврозов у детей.

В заключение подчеркнем, что проблема неврозов у детей остается проблемой медицинской. Пути ее решения умножаются и совершенствуются за счет обогащения медико-психологическими, медико-педагогическими, медико-социальными подходами и методами, развивающимися на базе широкого междисциплинарного сотрудничества. Это придает проблеме неврозов у детей особое своеобразие. Но автономизация на этом основании "детской неврологии" или "детской психотерапии", чреватая цеховым изоляционизмом и порой намечающимся противопоставлением их детской психиатрии, неадекватна задачам охраны здоровья подрастающего поколения. Безусловно, решение проблемы неврозов у детей имеет сильный социальный резонанс. Но тем больше оснований, привлекая к ее решению смежные дисциплины и их

представителей, не изолировать проблему организационно, а развивать и совершенствовать порождаемые при ее решении подходы до практического принципа деятельности службы охраны материнства и детства в целом.

Л и т е р а т у р а

1. Ануфриев А.К. Психопатологическая структура и форма невротического состояния // Пятый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. - М., 1965. - Т. I. - С. 184-186.
2. Блехман И.И., Мышкис А.Д., Пановко Я.Г. Механика и прикладная математика: Логика и особенности приложений математики. - М.: Наука, 1983. - 328 с.
3. Вейн А.М. Неврологические и клинко-физиологические аспекты неврозов у человека // Неврозы в эксперименте и клинике. - М.: Наука, 1982. - С. 124-241.
4. Гарбузов В.И. Этиопатогенез неврозов у детей // Неврозы у детей и их лечение. - Л.: Медицина, 1977. - С. 3-72.
5. Исаев Д.Н. Дифференциальный диагноз неврозов у детей // Неврозы у детей и их лечение. - Л.: Медицина, 1977. - С. 134-171.
6. Исаев Д.Н. Психопрофилактика в практике педиатра. - Л.: Медицина, 1984. - 192 с.
7. Каган В.Е. Соматизация неврозов у детей // Психиатрические аспекты педиатрии. - Л.: ЛПМИ, 1965. - С. 52-57.
8. Карвасарский Б.Д. Неврозы. - М.: Медицина, 1980. - 448 с.
9. Кербинов О.В. Избранные труды. - М.: Медицина, 1971. - 312 с.
10. Ковалев В.В. Принципиальные вопросы нозологии, этиологии, систематики и клиники неврозов // III Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. - М., 1974. - Т. 2. - С. 74.
11. Мясичев В.Н. Личность и неврозы. - Л.: ЛГУ, 1960. - 426 с.
12. Свядощ А.М. Неврозы. - М.: Медицина, 1971. - 456 с.
13. Симонов П.В. Лимбические структуры мозга в патогенезе неврозов // Ж. невропат. и психиатр. - 1984. - № 11. - С. 1665-1670.
14. Столин В.В. Семья как объект психологической диагностики и врачебной психотерапии // Семья и формирование личности. - М., 1981. - С. 26.
15. Хараш А.У., Дерябина О.М. Ребенок в семье - воспитуемый или воспитатель? // Семья и личность. - М., 1981. - С. 217.
16. Freud A. (Фрейд А.). Введение в технику детского психоанализа / Пер. с нем. - Одесса, 1927. - 97 с.

THE NEUROSES OF CHILDREN: THE ARGUMENTATIVE ASPECTS

D. Isaiev, V. Kagan

S u m m a r y

The article is devoted to the problem of child neuroses. The main problems of contemporary theories of the etiopathogenesis, the clinical picture, the systematization and the therapy of child neuroses have been dealt with on the basis of a clinical-methodological analysis. The article presents an approach to the child neurosis as a specific pathological system whose nature and underlying mechanisms are biosocial in their character.

О ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИКЕ НЕВРОТИЧЕСКОГО ЭНУРЕЗА

Ю.А. Лийвамяги, И.А. Мерисалу

Кафедра психиатрии
Тартуского государственного университета

Неослабевающий интерес исследователей к проблемам энуреза связан с большим теоретическим и практическим значением этого страдания. Энурез явно ухудшает психосоциальную адаптацию ребенка как в семье, так и в детском коллективе. Насмешки и брезгливое отношение к ним или наказания вызывают у этих детей чувство неполноценности, а при более длительном существовании недуга - и выраженный невроз или нарушение развития личности /9, 10/. На значимость проблемы указывает также значительная распространенность энуреза среди детского населения. При обобщении литературных данных, приводимых разными авторами /10, 1/, можно предполагать, что энурезом страдают приблизительно 10 % детей дошкольного возраста и 5 % школьного возраста. В 98 % случаев энурез прекращается к 14 годам, но у 0,3-1 % энурез отмечается и среди взрослых /2, 4/.

По мнению многих исследователей, энурез является неоднородным в этиологическом, патогенетическом и в клиническом отношении расстройством /3, 9/. Большое распространение получил взгляд на существование двух этиологических и клинических форм энуреза: невротической, появление которой связано с острой или затяжной психотравмой, и неврозоподобной, в происхождении которой ведущую роль приписывают различным пре-, пери- или ранним постнатальным органическим поражениям головного мозга /9/. А.Ц. Гольбин /6/ на основе клиники и результатов электрофизиологических исследований больных энурезом выделяет 6 форм: простую, невротическую, невропатическую, эндокринопатическую, эпилептическую и диспластическую. Разграничивают еще первичный энурез, если ребенок мочится ночью в белье от рождения, и вторичный, если недержание мочи во сне появляется после светлого промежутка времени (несколько месяцев - год), когда ребенок спал сухим. Первичный

энурез может быть вызван наследственными факторами, резидуально-органической неполноценностью ЦНС или особой формой дизонтогенеза при синдроме Каннера и ранней детской шизофрении. Вторичный энурез может появляться в возрасте после 3-4 лет в связи с текущими органическими, соматическими и эндогенными заболеваниями или психогенными факторами /3, 9/.

Неопределенными и спорными являются многие вопросы патогенеза энуреза. Чрезмерно крепкий, глубокий сон у большинства больных энурезом уже издавна привлекал внимание исследователей и практических врачей. Проводимые в последние годы полиграфические исследования сна у детей с энурезом достоверно выявили, что структура сна у них тем более нарушена, чем неблагоприятнее протекает заболевание /5, 6/. А.Ц. Гольбин в патогенезе энуреза центральное место отводит нарушениям биоритма сна и бодрствования, который расстраивается под влиянием как неблагоприятных социально-психологических, так и биологических факторов. Ряд авторов /3, 6/ в генезе энуреза указывают на большую роль дисфункции или парциальной задержки созревания различных мозговых механизмов, в том числе и механизмов сна. Результаты исследований выявили, что в онтогенезе разные вредности могут оказать значительное влияние и на задержку созревания отдельных фаз сна /6/. Чрезмерно глубокий ночной сон объясняется с такой точки зрения недостаточной зрелостью мозговых механизмов сна и превалированием активности синхронизирующих систем. А.Ц. Гольбин рассматривает энурез, а также двигательные, вегетативные и голосовые реакции во сне как компенсаторные механизмы для уменьшения чрезмерной глубины сна или улучшения "переключаемости" стадий сна /6/.

Много сторонников завоевало предположение, что причиной энуреза является недеятельность "сторожевого пункта мочеиспускания" во сне. По мнению С.Д. Артамонова (1931) и А.Я. Духанова (1940), у ребенка в процессе воспитания в коре головного мозга формируется сторожевой пункт, сохраняющий способность и во время сна воспринимать импульсы из наполненного мочевого пузыря и вызывать пробуждение ребенка (цит. по IO). Предполагают, что у больных энурезом деятельность "сторожевого пункта мочеиспускания" заторможена вследствие чрезмерной глубины сна /II/. Б.И. Ласков (1966) считает, что в ходе воспитания ребенка выработанный условный рефлекс на мочеиспускание днем распространяется и на период сна /IO/. М.И. Буянов /3/ также выделяет в патогенезе энуреза 3 основных ме-

ханизма: 1) врожденное отсутствие механизмов, способствующих появлению в будущем условного рефлекса на мочеиспускание; 2) медленное формирование условного рефлекса регуляции мочевого деления; 3) утрата указанного рефлекса в результате действия различных неблагоприятных факторов.

Этим условно-рефлекторным теориям энуреза противоречат данные З. Валкова /4/ и А.Ц. Гольбина /6/. Авторы на основе своих исследований пришли к заключению, что у большинства детей мочеиспускание во сне нормально исчезает спонтанно в возрасте 14-24 месяцев, т.е. намного раньше, чем ребенок днем обучается управлять своими потребностями.

Среди урологов широко распространено мнение, что энурез, как и другие дисфункции мочевого пузыря у детей, главным образом обусловлен задержкой развития регуляторных систем мочевого пузыря, носит временный характер и самопроизвольно исчезает к 12-14 годам /7/. Эту точку зрения разделяют авторы, рассматривающие проблемы развития вегетативной нервной системы. Выяснилось, что в постнатальном периоде нервные ганглии тазового сплетения не созревают одновременно. В одних ганглиях нейроны дифференцируются в течение первых двух лет, в других - созревание затягивается до пубертатного возраста или даже до 16-18 лет /8/. В то же время известно, что задачей пре- и поствертебральных вегетативных ганглиев является обеспечение интегральных и координационных функций между различными органами и ЦНС /2/. Таким образом, задержка созревания вегетативных ганглиев может привести к нарушению чувствительной и двигательной иннерваций мочевого пузыря и/или к нарушениям связей между мочевым пузырем и вышестоящими супраспинальными центрами, вследствие чего могут проявляться дисфункции мочевого пузыря.

В связи с различными взглядами на этиологию, патогенез и клинические формы энуреза мы решили клинически изучить группу больных с длительным энурезом (см. табл. I), который возникал в возрасте 2,5-7 лет после 1-4-летнего "светлого" промежутка времени в связи с острой (5 случаев - сильный испуг, грубое телесное наказание) или подострой психотравмой (12 случаев) - переход в детский коллектив, появление в семье второго ребенка или отчима; что сопровождалось у ребенка явными признаками психотравмы.

Таблица I

Данные об исследованном контингенте больных

Возраст (ср.)	IO (7-15 лет)
Пол	6
ж	II
м	
Особенности личности:	
сензитивный	7
эгоцентричный	I
ананкастный	I
астенический	3
Семейное положение:	
ребенка воспитывают родители	6
ребенка воспитывает только мать	2
в семье отчим	6
ребенка воспитывают родственники	I
ребенок находится в детском доме	2
Психологический климат в семье:	
спокойный	4
нервный	6
отверг. воспит.	7
Патологическая беременность у матери	
	2
Патологические роды	
	2
Наследственная отягощенность энурезом:	
в I кругу	6
во II кругу	6
в I и II кругу	0
отсутствует	5
Возраст в начале энуреза	
	4 (2,5-7 лет)
Продолжительность энуреза	
	5,5 (2-10 лет)
Особенности сна:	
глубокий...	17
беспокойный	6
спокойный	0)
Сопутствующие психические расстройства:	
дневное недержание мочи	I
эмоциональная лабильность	17
энкопрез	2
астения	5

Среди больных больше оказалось мальчиков (65 %). Из 17 больных у 71 % отмечались акцентуации личности, которые в 8 случаях выявились уже до появления энуреза, а в 4 случаях возникли в ходе заболевания. Психологический климат воспитания только у 24 % исследованных детей был спокойным (в 3 случаях, когда ребенка воспитывали свои родители, и в 1 случае, когда в семье был отчим). Патологию беременности у матери отмечали только у 2 детей (у 1 - алкоголизм матери, у 1 - выраженный токсикоз II половины беременности), патологические роды (асфиксия) - тоже у 2 больных. Наследственную отягощенность энурезом отмечали у 71 % исследованных больных, у половины из них - в I кругу родственников. Обращает внимание, что хотя энурез начался в возрасте 2,5-7 лет, у 82 % больных расстройство приобретало затяжной и постоянный характер, у 16 % имелись периоды временного улучшения, которые при повторных психотравмах сменялись ухудшением состояния. У всех больных имелись признаки эмоциональной лабильности, у 1 больного временами также дневное недержание мочи, у 2 - энкопрез, у 3 - длительная астения с медлительностью. Соматических заболеваний, в том числе и патологии мочевыделительной системы у исследованного контингента больных не установлено. В неврологическом состоянии у 3 детей имелись легкие остаточные явления детского церебрального паралича, у остальных - без особых признаков органического поражения ЦНС. Сон у исследованных больных имел следующие характерные признаки: больные, как правило, быстро засыпали (82 % детей), сон был чрезмерно глубоким (100 %) и без сновидений (100 %). Энурез возникал только 1 раз в I-ю половину ночи у 53 %, в I и II половину - у 23 %, временами до 2-3 раз в течение ночи - у 24 % больных. Во время сна у отдельных больных периодически отмечалось также сноговорение (3 больных), ночные страхи (2 больных) или частая смена поз во сне (6 больных). У 5 больных выявилась задержка умственного развития, у 3 детей - дебильность. Причиной задержки умственного развития являлась преимущественно неблагоприятная психосоциальная обстановка, а причиной дебильности - биологические факторы (асфиксия, патология беременности).

Проведенное нами исследование показало, что у больных с затяжным течением невротического энуреза патогенез заболевания носит сложный характер.

Хотя по этиологии энурез у них возникал по типу невротического, в патогенезе расстройства большое значение имели

также наследственность энурезом, акцентуация личности астенического круга, психотравмирующий климат воспитания. Возможно, что у этих детей имеется врожденная или рано приобретенная слабость рефлекса контроля за мочеиспусканием во сне. Можно также допустить, что глубокий сон у этих детей, с одной стороны, является показателем хрупкости, ранимости, истощаемости их нервной системы, а с другой - имеет защитно-компенсаторное значение. На основе наших наблюдений складывается впечатление, что в патогенезе невротического энуреза доминируют преимущественно нарушения функций супрасегментарных механизмов мочеиспускания.

Л и т е р а т у р а

1. Брызгунов И.П. Ночное недержание мочи у детей. - М., 1982.
2. Булыгин И.А. Структурно-функциональная организация вегетативных ганглиев // Ж. невропат. и психиатр. - 1983. - Т. 83, № 12. - С. 1860-1866.
3. Буянов И.И. Недержание мочи и кала. - М.: Медицина, 1985.
4. Валкова З.Я. Норма прекращения физиологического непроизвольного мочеиспускания у детей // Психосоматическое развитие и норма реакции / Под ред. Г.К. Ушакова. - М., 1975. - С. 35-43.
5. Глыбин А.С., Шварков С.Б. Структура ночного сна при функциональных расстройствах акта мочеиспускания у детей // Педиатрия. - 1983. - № 10. - С. 36-40.
6. Гольбин А.Ц. Патологический сон у детей. - Л.: Медицина, 1979.
7. Державин В.М., Казанская И.В., Вишневский Е.Л., Гусев Б.С. Диагностика урологических заболеваний у детей. - Л.: Медицина, 1984.
8. Кнорре А.Г., Суворова Л.В. Развитие вегетативной нервной системы в эмбриогенезе. - М.: Медицина, 1984.
9. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. - М., 1979.
10. Ласков Б.И. Проблемы энуреза. - М.: Медицина, 1966.
11. Лялюк А.В., Мурванидзе Д.Д., Возианов А.Ф. Основы практической урологии детского возраста. - Киев, 1984.

THE PATHOGENESIS AND THE CLINICAL PICTURE OF
NEUROTIC ENURESIS

J. Liivamägi, I. Merisalu

S u m m a r y

17 children with a prolonged course of neurotic enuresis have been investigated. The evidence of the studies demonstrates that additional unfavourable factors (a disposition to enuresis, a personality of the asthepic pattern, an environment of growth producing psychotraumas) play an important role in turning neurotic enuresis into a prolonged condition. It is likely that some children may have a congenital or acquired feebleness of the reflex controlling urination in sleep as a result of which psychogenic influences may lead to an inhibition of the reflex and the genesis of enuresis. Various exogenic factors may hamper the restoration of the reflex.

Also, the results of the study indicate that the disturbance of suprasegmental functions may play a considerable part in the pathogenesis of neurotic enuresis.

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ НЕВРОЗАМИ

Л.Ю. Тоомаспозг, О.Х. Тоомла
Лаборатория психофармакологии
Институт ОМП ТГУ

Введение

Среди биологических дисциплин в последнее время все более прочное место в изучении патогенетических основ многих болезней человека занимает иммунология. До сих пор проведено мало исследований иммунологических механизмов патогенеза неврозов. В то же время имеются данные, свидетельствующие о том, что шизофрения и некоторые другие психические заболевания сопровождаются аутоиммунными реакциями, протекающими как по типу гуморального, так и клеточного иммунитета /1, 2, 4, 6, 7/.

Целью настоящей работы было выяснение расстройств в клеточном и гуморальном иммунитете у больных неврозами и выявление связи этих нарушений с клиническими проявлениями заболевания.

Контингент обследуемых больных и методика исследования

Клинико-иммунологические обследования проведены у 32 больных неврозами. Для сравнения исследовали состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных шизофренией, органическими поражениями мозга и хроническим алкоголизмом.

В состав контрольной группы входили здоровые лица, являющиеся донорами станции переливания крови Тартуской Республиканской больницы. Из контингента здоровых обследуемых исключались лица, имевшие нарушения психики, или больные хроническим алкоголизмом, состоявшие в связи с этим на учете в психоневрологическом диспансере. Исследуемые пациенты находились на стационарном лечении в Тартуской Республиканской

клинической психоневрологической больнице. Клинико-иммунологические исследования проведены у всех госпитализированных больных неврозами, которые имели точно установленный диагноз по общепризнанным критериям диагностики невроза и у которых не было обнаружено сопутствующих соматических заболеваний. Больных обследовали при поступлении в стационар, до начала лечения.

Содержание сывороточных иммуноглобулинов определяли при поступлении больного в стационар, до начала лечения и в ходе лечебного курса через каждые 14 дней. Все обследованные лица были соматически здоровыми и отклонений в стандартных анализах крови не имели. На основе данных поликлинических карт из контингента исследованных исключались лица, имевшие в анамнезе хронические воспалительные заболевания, болезни крови и паренхиматозных органов.

Для оценки состояния клеточного иммунитета была использована реакция бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) на митоген ФГА. Фитогемагглютинин (ФГА), являющийся экстрактом красных бобов *Phaseolus vulgaris*, вызывает бласттрансформацию малых лимфоцитов /3, 9, 10/. Механизм неспецифического митогенного действия ФГА до сих пор полностью не раскрыт. Однако известно, что на стимуляцию ФГА реагируют Т-лимфоциты /8/ и, таким образом, ответ на ФГА характеризует функциональное состояние Т-клеток. Утром, натощак из кубитальной вены исследуемого забиралось 20 мл крови в стерильную пробирку с гепарином. После осаждения эритроцитов плазму с клетками белой крови отсасывали. Для культивирования клеток применялась среда Игла. Культуры крови выращивали в герметически закрытых флаконах при температуре 37°C. Общий объем культуры во флаконе составлял 3 мл. ФГА вводили во флаконы в конечном объеме 0,1 мл/25 мкг на 1 мл культуры. Время культивирования лимфоцитов, стимулированных ФГА, составляло 72 часа. Для определения активации лимфоцитов за 18 часов до окончания культивирования к культурам добавляли радиоактивный H^3 -тимидин и определяли количество поглощенного изотопа при помощи сцинтилляционного подсчета. Результатом считали интенсивность синтеза ДНК в контрольных культурах и в культурах лимфоцитов, стимулированных ФГА, которая выражалась в количестве импульсов в минуту, получаемых при разрушении связанного с ДНК радиоактивного изотопа H^3 -тимидина. Мы выразили результаты и в виде индекса стимуляции (ИС), который является показателем соотношения количества импульсов распада радио-

активного тимидина- H^3 между культурами, стимулированными ФГА и контрольными культурами.

Для оценки состояния гуморального иммунитета было использовано количественное определение сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM) методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini (1965). Для количественной оценки состояния больных при госпитализации и при достижении ремиссии была использована 6-балльная шкала (от 0 до 5) по Ю.М. Саарма /5/.

Результаты исследования

В группе, в которую входило 32 больных неврозами, средний показатель интенсивности синтеза ДНК в контрольных культурах был 787 ± 146 имп/мин, а в ФГА-стимулированных лимфоцитах - $81,7 \pm 6,5$ имп/мин $\times 10^3$ и средний индекс стимуляции (ИС) - 164 ± 23 (табл. I). Оказалось, что интенсивность синтеза ДНК в ФГА-стимулированных лимфоцитах у 25 больных неврозами (78,1 %) и величины ИС у 29 больных (90,6 %) оказались меньшими, чем в группе здоровых доноров.

Таблица I

Интенсивность синтеза ДНК
в ФГА-стимулированных лимфоцитах
психически больных и здоровых лиц

Исследованная группа	Число обследованных	Контрольная реакция (имп/мин)	Стимуляция лимфоцитов ФГА (имп/мин $\times 10^3$)	Индекс стимуляции (ИС)
Здоровые лица	99	608 ± 44	$104,9 \pm 4,7$	260 ± 23
Больные неврозами	32	787 ± 146	$81,7 \pm 6,5$	164 ± 23
Больные шизофренией	136	662 ± 54	$74,2 \pm 3,9$ xxx	174 ± 13 xx
Больные с органическими поражениями мозга	38	670 ± 79	$67,9 \pm 5,5$ xxx	137 ± 16 xx
Больные алкогольными психозами	37	741 ± 97	$63,9 \pm 7,0$ xxx	132 ± 16 xx
Больные хроническим алкоголизмом	19	732 ± 126	$55,2 \pm 5,7$ xxx	116 ± 23 x

x - отличие от здоровых лиц $p < 0,05$

xx - отличие от здоровых лиц $p < 0,01$

xxx - отличие от здоровых лиц $p < 0,001$

В связи с большими индивидуальными различиями в результатах ни показатель синтеза ДНК, ни ИС от величин здоровых лиц в достоверной степени не отличался.

Интенсивность синтеза ДНК, как и ИС в культурах ФГА-стимулированных лимфоцитов у больных шизофренией, органическими поражениями головного мозга, алкогольными психозами и хроническим алкоголизмом достоверно ниже по сравнению со здоровыми донорами. В величинах ФГА-реактивности лимфоцитов и ИС между отдельными диагностическими группами психически больных достоверных различий не было. Выяснилось, что пол, возраст, длительность заболевания и наследственная отягощенность больных неврозами достоверно не связаны с ФГА-реактивностью их лимфоцитов. Заслуживает внимания тот факт, что у больных неврозами, злоупотребляющих алкоголем (табл. 2), заметно увеличены по сравнению с больными-трезвенниками результаты контрольных реакций ($p < 0,05$) и снижены интенсивность синтеза ДНК в ФГА-стимулированных лимфоцитах ($r = -0,50$; $p < 0,05$) и ИС ($r = -0,41$; $p < 0,05$). ИС оказался достоверно более высоким у больных с депрессивным синдромом, чем у больных с ипохондрическим синдромом ($p < 0,05$). В то же время больные с депрессивным неврозом характеризуются более высокими величинами ИС, чем больные с ипохондрическим неврозом и неврастенией ($p < 0,05$). У больных неврозами с более глубоким нарушением психического состояния ответ лимфоцитов на стимуляцию ФГА сильнее ($p < 0,05$) и значения контрольных реакций выше ($p < 0,01$), чем у больных в лучшем состоянии. Между этими показателями и оценкой психического состояния существует достоверная обратная зависимость ($r = -0,50$ и $r = -0,49$; $p < 0,01$). У больных, достигших хорошей ремиссии, обнаруживались до лечения более высокие значения контрольных реакций ($p < 0,05$).

Выяснилось, что содержание IgA ($2,43 \pm 0,3$ мг/мл), IgG ($12,59 \pm 0,9$ мг/мл) и IgM ($1,77 \pm 0,2$ мг/мл) у больных неврозами при госпитализации несколько выше по сравнению со здоровыми лицами (соответственно $2,2 \pm 0,1$; $11,6 \pm 0,3$ и $1,45 \pm 0,06$ мг/мл). К концу лечения величины сывороточных иммуноглобулинов снижаются до уровня здоровых доноров.

Для изучения действия лечебного курса на синтез сывороточных иммуноглобулинов больных неврозами распределили на подгруппы в зависимости от фоновых (долеченных) величин содержания иммуноглобулинов: 1) с высоким, 2) со средним и 3) с низким содержанием иммуноглобулинов в сыворотке крови.

Таблица 2

Синтез ДНК и ФГА-стимулированных лимфоцитов больных неврозами

		Число обсле- дован- ных лиц	Контрольная реакция (имп/мин)	Стимуляция лимфоцитов ФГА (имп/мин $\times 10^5$)	ИС			
Употребле- ние алкого- ля	нет	26	734 \pm 135	< 0,05	83,9 \pm 7,4	$r = -0,40$ ($p < 0,05$)	171 \pm 26	$r = -0,41$ ($p < 0,05$)
	умеренно	6	1017 \pm 532		72,1 \pm 18,0		134 \pm 45	
Доминирующий синдром	ипохондр.	10	1061 \pm 309		81,9 \pm 15,0		106 \pm 24	< 0,05
	депрессив- ный	17	613 \pm 190		82,5 \pm 8,7		216 \pm 37	
Вид невроза	ипохондр.	8	1068 \pm 347		84,4 \pm 16,2		111 \pm 26	< 0,05
	депрессив- ный	13	670 \pm 251		80,8 \pm 10,8		218 \pm 47	< 0,05
	неврасте- нический	9	709 \pm 129		84,5 \pm 8,3		152 \pm 29	
Оценка пси- хического состояния	0-2	12	1270 \pm 240	$r = -0,49$ ($p < 0,01$)	98,5 \pm 9,8	$r = -0,50$ ($p < 0,01$)	119 \pm 27	
	2,5-4	20	497 \pm 118		71,6 \pm 7,9		191 \pm 29	
Улучшение психического состояния	0,5-1,5	15	591 \pm 151	< 0,05	77,2 \pm 7,3		151 \pm 29	
	2,0 \pm 4,0	17	960 \pm 215		85,6 \pm 8,6		175 \pm 41	

У больных с высоким фоновым содержанием IgA, IgG и IgM в ходе курса лечения наблюдалось статистически достоверное их снижение (соответственно $p < 0,05$; $p < 0,05$ и $p < 0,01$) (табл. 3). В конце лечебного курса содержание IgG не отличалось от соответствующих величин здоровых лиц: содержание IgA и IgM осталось достоверно высоким ($p < 0,05$ и $p < 0,01$).

Таблица 3

Динамика изменения
содержания сывороточных иммуноглобулинов
у больных неврозами на протяжении курса лечения

Исследо- ванные группы	Содержание иммуноглобулинов в мг/мл					
	до лечения			после лечения		
	IgA	IgG	IgM	IgA	IgG	IgM
Высокие фоновые величины	$3,8 \pm 0,4$	$17,5 \pm 0,9$	$2,5 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,5$	$13,3 \pm 0,9$	$2,2 \pm 0,5$
Средние фоновые величины	$2,3 \pm 0,2$	$12,4 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,2$	$11,6 \pm 0,4$	$1,6 \pm 0,1$
Низкие фоновые величины	$1,3 \pm 0,1$	$8,8 \pm 0,4$	$0,9 \pm 0,01$	$1,4 \pm 0,1$	$9,9 \pm 0,8$	$1,3 \pm 0,1$
Здоровые лица	$2,2 \pm 0,1$	$11,6 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,05$			

У больных с низкими фоновыми величинами IgA, IgG и IgM их содержание достоверно повышалось ($p < 0,05$). Причем в конце лечебного курса достоверных отличий от соответствующих данных здоровых лиц не отмечалось. У больных со средними фоновыми величинами сывороточных иммуноглобулинов существенного изменения в их содержании во время курса лечения не наблюдалось.

Наши данные не выявили в показателях содержания иммуноглобулинов статистически достоверных различий в зависимости от ведущего синдрома болезни (депрессивный, ипохондрический, неврастенический). У больных с меньшей длительностью заболевания величина IgA при госпитализации ($3,05 \pm 0,5$ мг/мл) и в конце лечебного курса ($2,91 \pm 0,4$ мг/мл) достоверно ($p < 0,05$) больше по сравнению со здоровыми донорами и больными с большей длительностью заболевания. При госпитализации содержание IgG достоверно больше ($p < 0,01$) у повторно госпитализированных больных по сравнению со здоровыми донорами. По

нашим результатам содержание IgM по сравнению со здоровыми лицами при госпитализации статистически достоверно больше у тех больных неврозами, которых характеризует длительный анамнез, повторная госпитализация, более низкая оценка психического состояния при поступлении и при выписке, и у больных, не достигших хорошей ремиссии.

По окончании лечебного курса содержание IgM достоверно выше по сравнению со здоровыми лицами у больных с более низкой оценкой психического состояния при выписке и у больных, достигших плохой ремиссии.

Выяснилось, что у больных неврозами, злоупотребляющих алкоголем, содержание IgA при госпитализации ($3,9 \pm 0,6$ мг/мл) и в конце лечебного курса ($3,3 \pm 0,6$ мг/мл) достоверно больше, чем у больных-трезвенников ($p < 0,001$ и $p < 0,01$) и здоровых лиц ($p < 0,001$ и $p < 0,05$).

Обсуждение

Считается доказанным, что реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин (ФГА) может свидетельствовать о потенции и количестве Т-лимфоцитов в периферической циркуляции и дать представление о состоянии клеточного иммунитета у обследованных /8/. Мы не нашли в литературе данных об ответе лимфоцитов больных неврозами на стимуляцию ФГА. По нашим данным, интенсивность синтеза ДНК в ФГА-стимулированных лимфоцитах больных неврозами достоверно не отличается от соответствующего показателя у здоровых лиц. Таким образом, можно утверждать, что в группе этих больных отсутствуют выраженные расстройства клеточного иммунитета. Г.А. Макеев не обнаружил у больных неврозами расстройств иммунологической реактивности. У них также не найдено сывороточных противомозговых аутоантител /7, 2/. Из данных клинико-биологических сопоставлений выяснилось, что уровень клеточного иммунитета является более высоким у больных с депрессивными явлениями. Установлены достоверные связи между ФГА-реактивностью лимфоцитов, оценкой состояния и достигаемой ремиссией. Наши результаты указывают на вредное влияние алкоголя на клеточную и гуморальную иммунную систему больных неврозами. Так, у больных, употребляющих алкоголь, по сравнению с больными-трезвенниками достоверно слабее способность лимфоцитов отвечать на стимуляцию ФГА; повышен уровень спонтанной бласттрансформации в контрольных культурах лимфоцитов и уровень IgA . На важную роль иммуно-

логических механизмов в патогенезе неврозов указывает также сдвиги в содержании сывороточных иммуноглобулинов.

Л и т е р а т у р а

1. Буренкова Л.К., Михайлова Л.В. Аутоантитела у больных хроническим алкоголизмом // Иммунопатология нервных и психических заболеваний. - М., 1983. - С. 166-167.
2. Головкин В.И. Неполные аутоантитела к мозгу при некоторых заболеваниях нервной системы // Ж. невропат. и психиатр. - 1970. - № 7. - С. 961-965.
3. Линг Н.Р. Стимуляция лимфоцитов. - М.: Медицина, 1971. - 268 с.
4. Макеев Г.А. К клинике и патогенезу неврозов и неврозоподобных состояний // Вопросы клиники, патогенеза и терапии нервно-психических заболеваний. - Караганда, 1969. - С. 172-176.
5. Саарма Ю.М. О стандартизации оценки состояния и динамики психических расстройств // Вопросы клинической неврологии и психологии. - Тарту, 1968. - С. 17-24.
6. Семенов С.Ф., Попова Н.Н. Нервно-психические заболевания в свете иммунопатологии мозга. - М., 1969. - 203 с.
7. Шамрей Р.К. Аутоантитела к мозговой ткани при нервных заболеваниях // Ж. невропат. и психиатр. - 1963. - № 6. - С. 814-818.
8. Han T., Minowada J., Subramanian S., Sinks L.F. Human thymus cells: Blastogenic response to mitogens, antigens and allogenic cells // Immunology. - 1976. - Vol. 31. - P. 519-525.
9. Han T., Dadey B. Human peripheral blood T and B lymphocytes: Blastogenic response to mitogens and antigens // N.Y. State J. Med. - 1977. - Vol. 77. - P. 19-22.
10. Hungerford D.A., Donnelly A.Y., Nowell P.C. The chromosome constitution on a human phenotype intersex // Amer. J. Human Genet. - 1959. - Vol. 11. - P. 215-221.

CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY OF NEUROTIC PATIENTS

L. Toomaspoeg, O. Toomla

S u m m a r y

The responsiveness of lymphocytes to phytohaemagglutinin (PHA) and immunoglobulin (IgA, IgG and IgM) levels in serum were studied in 32 neurotic patients. The responsiveness of lymphocytes was higher among patients with depressive symptomatology and those whose remission was better. Neurotic patients had higher levels of immunoglobulins in serum than healthy persons. Several connections were discovered between immunoglobulin levels and clinical symptomatology. Heavy drinking affects both the cellular and the humoral immunity of neurotic patients. Patients who used alcohol had lymphocytes less responsive to PHA and higher IgA levels.

ОБЩЕМЕДИЦИНСКИЕ ПРОБЛЕМЫ НЕВРОЗОВ*

Л.С. Мехилане
Кафедра психиатрии
Тартуского государственного университета

Общие вопросы

Удельный вес больных неврозами в психиатрической и общемедицинской практике остается высоким /3, 13, 40/. В Эстонской ССР больные неврозами составляли 16,8 % от общего числа выявленных психических больных /34/, в Москве - 33 %, в Ленинграде - 37 %, в стране в целом - 18,2 % /25/. Однако эти данные несколько устарели и не отражают истинной распространенности неврозов на сегодняшний день. Страдающие неврозом чаще всего обращаются в первую очередь к интернистам, невропатологам и к другим специалистам и таким образом не подвергаются точному учету, а их путь до психиатра часто исчисляется годами /3, 21, 23/.

Диагностические трудности неврозов обусловлены рядом субъективных и объективных причин. Так можно различить патоморфоз многих заболеваний, особенно в случаях, когда в этиопатогенезе заболевания тесно переплетаются социальные, психологические и биологические факторы /3, 10, 17, 41/. Возрастает число лиц с акцентуацией характера и личности /9, 11, 12, 17/. Многие соматические заболевания (сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные расстройства и др.) все чаще являются в субклинических, стертых, асимптомных, атипичных и т.п. формах /39, 40, 46/. Среди психогенных заболеваний преобладают также формы с затяжным течением. По данным эпидемиологических исследований ЭССР, больные неврозами с длительностью заболевания до 10 лет и более составили 26,3 %, от 9 лет - 25,2 %, от 2 до 4 лет - 26,9 % и менее двух лет - 21,6 % (23,34).

* В основу заключений данного сообщения положены обобщения клинико-эпидемиологических и клинико-нейрофизиологических исследований больных психогенными заболеваниями в период 1975-1985 гг. и анализа литературных данных.

Таким образом, диагностические трудности определяются и тем, что характерные для невроза функциональные сомато-вегетативные и психические расстройства относятся к наиболее универсальным проявлениям дезадаптации личности, которые могут наблюдаться как при психогенных, соматогенных, конституциональных, так и процессуальных заболеваниях в инициальном периоде /II, I7, 23, 43/. Этим частично можно объяснить существующее до последнего времени разногласие в понимании сущности неврозов /40, 46/.

Среди больных, выявляемых в поликлинике психиатрами, по некоторым данным до 80 % составляют первично выявленные больные с психогенной декомпенсацией эндогенных заболеваний, психопатическими нарушениями, атипичными вариантами циклотимии, атипичными формами соматических заболеваний и лишь небольшой контингент составляют больные неврозами /27, 39/. С другой стороны, среди непсихиатров распространено более широкое понимание невроза, где невротическая симптоматика, невротическая реакция, отдельный симптом или синдром возводятся в ранг болезни /40, 46/. Врачу-непсихиатру, располагая разными точками зрения, даже по фундаментальным категориям психогенных заболеваний трудно занять правильную позицию.

Изыскание путей дифференциальной диагностики неврозов от других пограничных заболеваний и изучение особенностей этиопатогенеза и нейродинамики отдельных форм неврозов имеют, таким образом, кроме познавательной и сугубо практическую ценность.

Вместе с медицинскими проблемами в неврозологии актуализируются и многие другие аспекты. По нашим данным, наибольшая заболеваемость неврозами обнаружена в возрастной группе от 25 до 44 лет. Среди выявленных больных неврозами преобладают женщины (73,9 %). 60,5 % больных неврозами являлись семейными и в 93,7 % случаев имели детей. Исследование детей, родители которых болели неврозами, подтвердило, что у них наблюдается повышенная невротизация по сравнению с детьми здоровых родителей (23,34). Нередко невротические расстройства являются поводом к употреблению алкоголя и развитию алкоголизма. Учащаются случаи психической зависимости от транквилизаторов /20, 40, 48/.

Анализ 1168 случаев самоотравления выявил, что 51,9 % из них были суицидальными попытками. При этом в 41,2 % случаев лица незадолго до попытки суицида обращались к врачам общемедицинской сети, а средством самоотравления в 75,5 %

случаев выбирались медикаменты /47/.

Определение и систематика

В последнее время в литературе можно встретить высказывание о неврозах как о неопределенном заболевании /26, 27, 40, 46/. Имеются существенные разногласия и в понимании их отдельных форм /31, 37, 42, 45/. Нельзя считать законченной дискуссию между авторами, признающими, например, ипохондрический и депрессивный неврозы отдельными нозологическими единицами и отрицающими их /23, 42/. Лишь в справочниках последних лет можно встретить краткое описание и других, кроме классических, трех форм (неврастения, истерия, невроз навязчивости) неврозов /13, 37/. В теоретических разработках строго придерживаются трех форм неврозов, в практике неврологии этого недостаточно и приходится говорить об атипичных формах неврастения, истерии и др. /30, 38, 39, 41/.

Многие практические проблемы возникают, на наш взгляд, из-за неоднозначного понимания терминологии. В последнее время можно встретить взятую из классификаций разных времен систематику неврозов и ведущих синдромов, построенным по разным принципам /4, 18, 31, 45/: логоневроз, сексуальный невроз, ангионевроз, соматоневроз, мооневроз, системный невроз, невроз ожидания, выходного дня, учителей, невроз желудка, мочевого пузыря и многие другие /9, 39, 40/. Среди ведущих синдромов неврозов описываются соматические, вегетативные, невротические, пульмонологические, вегетативная дистония, эндокринологические и другие часто зависящие от специальности врача, занимающегося больным /16, 19, 42/. Можно даже встретить утверждение, что больные неврозом, лечащиеся у терапевта и психиатра – разные больные, так как предъявляемые больными жалобы меняются в зависимости от специальности врача /46/. Такое явление вполне возможно, однако для диагноза заболевания недостаточно жалоб больного, все равно с какой специальностью мы имеем дело.

Следует полностью согласиться с Ю.М.Губачевым и Е.М.Стабровским (1981), что попытка самостоятельно, с позиции одной, узкой специальности толковать богатство клинических проявлений невроза вряд ли оправдана /10/. Действительно, невроз – это заболевание всего организма, всей личности, нарушение его психических и соматических функций, приводящих к нарушению его социального функционирования. Уместна и следующая цитата этих же авторов: "Неплохо вспомнить, что в классическом руко-

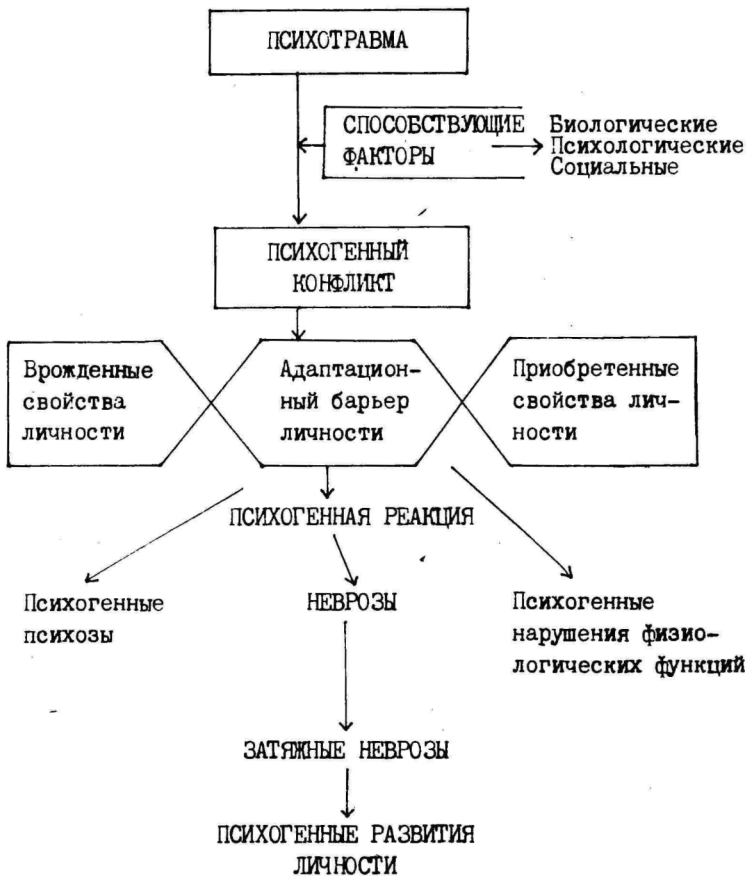


Рис. I. Принципиальная схема этиопатогенеза и клинических форм психогенных заболеваний.

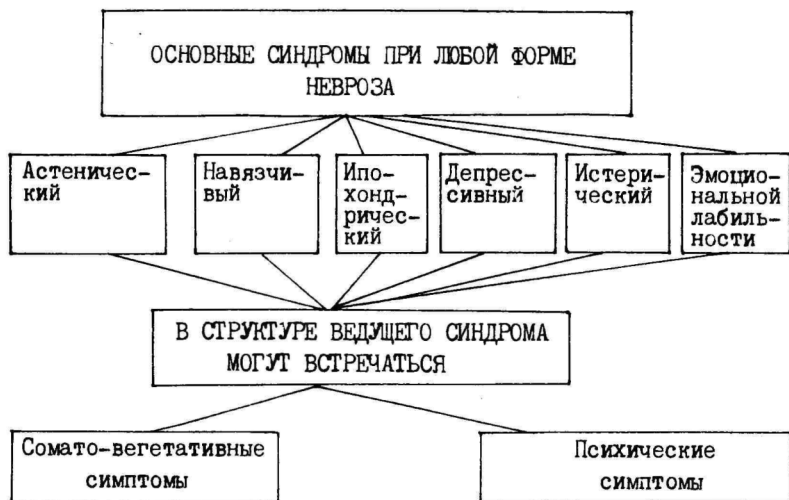


Рис. 2. Основные клинические проявления неврозов.

водстве по внутренним болезням под редакцией Г.Ф. Ланга и Д.Д. Плетнева (1928) раздел "Неврозы" был написан В.М. Бехтеревым и Р.Я. Голант. Эта традиция, к сожалению, не была продолжена в издании последних многотомных руководств по внутренним болезням" /10/.

Следует полностью согласиться с утверждением А.М. Вейн (1982) о том, что капитальным достижением современной неврологии является признание психогенной природы неврозов /3/.

Психотравма как облигатный фактор, необходимый для возникновения психогенного заболевания, приобретает психотравмирующее значение лишь в констелляции с конкретной личностью. Патогенность психотравмы определяется ее значимостью для реагирующей личности /14, 23, 37/. Клинический анализ изученного материала позволяет заключить, что в возникновении психогенного заболевания кроме этиологии имеет значение ряд сопутствующих (способствующих и ослабляющих) факторов, которые существенным образом могут способствовать развитию психогенного конфликта (рис. I).

В патогенезе невроза тесно переплетаются особенности этиологии (психотравмы), способствующие факторы (биологической, социальной и психологической природы) и особенности личности (врожденные и приобретенные особенности личности). Клинические формы психогенного заболевания зависят, таким образом, от совокупности особенностей этиологии, способствующих факторов, личности, психогенного конфликта и патогенеза с психологическими, социальными, нейрофизиологическими, нейроэндокринными, нейрохимическими, сомато-вегетативными и др. аспектами. В клинической симптоматике отражается характер нарушений ВНД, центральной нервной системы и организма в целом, включая его социально-психологическую сторону.

Симптоматика любой формы невроза крайне полиморфна, носит тотальный характер расстройств, включает различные психические и сомато-вегетативные расстройства /9, 3/.

Катамнестическое наблюдение позволяет заключить, что ведущая симптоматика в жалобах больного неврозом может зависеть от мнения окружающих, престижности предполагаемого заболевания, от специальности врача и т.п. /9/. Еще В.А. Гиляровский (1973) высказывал мнение, что каждая страна, каждая эпоха имеют свою специфику клинических проявлений психических расстройств, особенно неврозов /23/.

Вероятно, разногласия в определении различных форм неврозов между исследованиями разных республик и стран зависят не только от разнообразных трактовок.

Локальные экзогенные факторы могут существенно влиять на характер и структуру сомато-вегетативных и невротических расстройств больного.

Сравнительные исследования больных неврастенией, ипохондрическим и депрессивным неврозами позволяют заключить, что каждая из этих форм неврозов имеет существенные различия в преморбидных особенностях личности, этиопатогенеза, динамики развития, в клинической и нейрофизиологической характеристике и всего заболевания в целом /22, 23/. Клинический опыт убеждает нас в правомерности выделения вместе с традиционными тремя формами самостоятельно ипохондрического и депрессивного неврозов. Строгое придерживание трех классических форм, даже с выделением их многочисленных вариантов /31/ усложняет диагностику, не способствует точному диагнозу состояния и тем самым адекватному лечению конкретного случая. Самыми распространенными формами неврозов в СССР считаются неврастения, ипохондрический и депрессивный невроз /33, 34/.

Принципы лечения

Клинико-нейрофизиологический анализ результатов лечения больных неврозами позволяет выделить следующие общие принципы лечения /22, 23, 24, 32/:

1. Этиологический принцип включает ряд лечебных и организационных мероприятий, направленных на устранение психогенного конфликта. Наиболее эффективными являются немедикаментозные, преимущественно этиопатогенетического характера психотерапевтические методы.

2. Патогенетический принцип означает построение комплексного лечебного плана с учетом особенностей психогенного конфликта, вызванного психотравмой, характера способствующего

ших факторов, особенностей личности и всех других конкретных особенностей патогенеза конкретного случая (рис. I), включая механизмы адаптации личности к болезни.

3. Принципы динамичности заболевания. Основным способом лечения является патогенетическая психотерапия. Фармакотерапия может быть применена для коррекции конституциональных особенностей личности, имеющих значение в патогенезе заболевания.

Психогенные заболевания целесообразно рассматривать вместе с их статическими формами (рис. I) и в динамике, по типу течения (психогенная реакция → невроз → затяжной невроз → психогенное развитие личности). Таким образом, психогенные заболевания в течении образуют непрерывный континуум от психогенной реакции до психогенного развития личности, где психопатизация личности в отличие от психопатии является результатом хронического процесса /9, 18, 19, 28/. Целесообразно своевременное установление затяжного невроза, который говорит о возможности перехода процесса в стойкую, с психопатизацией личности форму заболевания. Несмотря на сходство ведущего синдрома, различные динамические варианты психогенного заболевания требуют разного лечения.

4. Принцип комплексной терапии. Многофакторность этиопатогенеза и полисимптомность психогенного заболевания следует отражать и в комплексном использовании биологических и психосоциальных методов /14, 15/. Неправомерно противопоставлять психотерапию психофармакотерапии. Каждый из них имеет свою значимость, показания и место в комплексном лечебном плане.

5. Особенно важно подчеркнуть принцип индивидуальности. В каждом конкретном случае следует учитывать характерологические, конституциональные особенности и преморбидную личность больного в целом, а также выявлять его социальную установку, особенности адаптации к болезни и т.д.

6. Симптоматический и нозологический принципы. Если нозологический принцип определяет тактику лечения в целом, то симптоматический – выбор конкретных средств. При этом психотерапия, кроме этиопатогенетического конструктивного действия, может быть применена и как паллиативная для дезактуализации или снятия симптомов невроза /14/.

Применение психотропных средств в комплексном лечении больных неврозами в качестве патогенетического или симптоматического действия обосновано эмпирическим опытом и данными

нейрофизиологических исследований. В практике психофармакотерапии неврозов необоснованно распространено применение транквилизаторов /2,20/. Это является одной из причин учащения случаев психологической зависимости от транквилизаторов /48/. Последним приписываются действия, которыми они не обладают /5, 32, 40/. При этом известно, что продолжительное применение транквилизаторов приводит к заметному снижению их истинной психотропной активности, к патоморфозу невротической симптоматики в стороны ее соматизации и повышения резистентности к лечению, способствует психогенному развитию личности /20, 22, 32/. У больных с пониженными защитно-приспособительными функциями транквилизаторы могут привести к потенцированию суицидальных тенденций /1/.

Кроме того, спектр психотропной активности транквилизаторов сравнительно узкий /5/. Симптоматика неврозов крайне многообразна и включает нарушения практически всех психических функций /2, 15/. При этом длительное течение психогенного заболевания может привести к существенным сдвигам в основных нейромедиаторных и эндокринных системах /6, 8/, к изменению характерологических свойств с углублением нарушений в социальной адаптации личности /7/. Депрессивное настроение, фобии, сверхценные мысли, понижение волевой активности, расстройства внимания и памяти, утомление, усталость, вялость, сонливость, снижение мотивации к активной деятельности, некоторые черты акцентуации характера и личности и многие другие частые симптомы неврозов при применении транквилизаторов не только не снижаются, но и значительно усугубляются /21, 24/. Хотя транквилизирующее действие и является ведущим в спектре психотропной активности транквилизаторов, но не при всякой тревоге и страхе они эффективны. В ряду клинических вариантов тревоги и страха (неопределенная тревога и страх, ипохондрическая тревога и страх, сверхценные и навязчивые мысли страха, тревога и страх при депрессии) эффективность транквилизаторов наблюдается преимущественно только при неопределенной тревоге и страхе. Во всех остальных случаях эффективность малых доз нейролептиков и антидепрессантов более высокая /21, 24, 33/.

7. Принцип преемственности стационарного и амбулаторного лечения. При этом решающее значение могут иметь преемственность и однозначное понимание основных принципов неврологии между психиатрическими и общесоматическими учреждениями /26, 27, 39/. Диагностика и лечение психогенного заболевания тре-

буют системного, целостного подхода к личности больного неврозом, чему мало способствует тенденция к узкой специализации и биологизации медицинских наук.

Таким образом, следует значительно повысить качество диагностики и лечения больных неврозом в первую очередь в условиях общемедицинской сети /35/. Для этого необходимо в организационном плане в пределах ЭССР изыскать дополнительные формы повышения квалификации врачей по вопросам пограничной психиатрии, усовершенствовать в практике формы междисциплинарной интеграции. В современных условиях это значит полностью выполнить приказы Минздравов СССР и ЭССР 1965 г. "О дальнейшем совершенствовании психотерапевтической помощи населению".

Л и т е р а т у р а

1. Агазаде Н.В. Применение метода незаконченных ситуаций у лиц с суицидальными тенденциями // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - Рига, 1986. - Вып. I. - С. 437-439.
2. Аведисова А.С. Терапия нейролептиками в условиях психиатрических кабинетов территориальных поликлиник // Химия, фармакология и клиника нейролептиков. - Тарту, 1986. - С. 117-119.
3. Айрапетьянц М.Г., Вейн А.М. Неврозы. - М., 1962.
4. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация. - М., 1976.
5. Александровский Ю.А., Незнамов Г.Г. Есть ли у транквилизаторов антидепрессивный эффект? // Нейрофармакология антидепрессантов. - М., 1964. - С. 175-184.
6. Анохина И.П. К вопросу о клинической типологии депрессии // Типология и структура депрессий. - Ворошиловград-Донецк, 1986. - С. 20-21.
7. Ахте К. Резистентная к терапии депрессия // Мат. IV советско-финляндского симпозиума по проблеме депрессий. - М., 1982. - С. 14-17.
8. Бахур В.Т. Неврозы и эндокринные функции организма // Ж. невропат. и психиатр. - 1977. - Т. 77, вып. 3. - С. 448-456.
9. Буянов М.И. О катamnестическом изучении психопатий и неврозов // Ж. невропат. и психиатр. - 1971. - Т. 71, вып. 8. - С. 1251-1262.
10. Губачев Ю.М., Стабровский Е.М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. - Л.: Медицина, 1981.
11. Зеневич Г.В. О понятиях норма, патология, болезнь в психиатрии // Теоретико-методологические аспекты пограничной психиатрии. - Л., 1979. - С. 35-39.

12. Калачев Б.П., Ушаков Г.К. Прогностические критерии и клиника исходов при невротических и психопатических состояниях // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - Рига, 1985.
13. Карвасарский Б.Д. Неврозы. - М., 1980.
14. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. - М., 1985.
15. Карвасарский Б.Д., Ташлыков В.А., Федоров А.П. Соотношение психотерапии и фармакотерапии при лечении неврозов // Профилактическая и противорецидивная терапия психических заболеваний. - Л., 1986. - С. 117-122.
16. Карвасарский Б.Д., Тупицин Ю.Я. Глоссарий. Основные формы и синдромы для унифицированной клинической оценки состояния больных неврозами. - М., 1974.
17. Кузнецов О.Н., Петленко В.П., Резник М.И., Фролов Б.С. Методологические аспекты проблемы нормы и пограничных состояний в психиатрии // Теоретико-методологические аспекты пограничной психиатрии. - Л., 1979. - С. 39-46.
18. Лакосина Н.Д. Клинические варианты невротического развития. - М., 1970.
19. Лакосина Н.Д., Целибеев Б.А. Катамнезы больных неврозом навязчивых состояний и психастений // Ж. невропат. и психиатр. - 1961. - Вып. 10. - С. 1534-1538.
20. Лапин И.П. О целях и возможностях замены транквилизаторов в лечении затяжных невротических расстройств и в профилактике последствий хронического эмоционального стресса // Малые транквилизаторы в лечении и реабилитации больных психоневрологическими и психосоматическими заболеваниями. - Л., 1979. - С. 28-37.
21. Лапите А.П. Данные катамнестического обследования больных, страдающих навязчивостями: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1961.
22. Мехилане Л.С. Клинико-нейрофизиологическая характеристика фармакотерапии тревоги и страха больных неврозами // Механизмы действия психотропных веществ: Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1982. - Вып. 600. - С. 94-104.
23. Мехилане Л.С. Некоторые вопросы диагностики и лечения больных с психогенными заболеваниями // Актуальные проблемы психофармакологии: Мат. Третьего чехословацко-советского симпозиума. - М., 1980. - С. 55-66.
24. Мехилане Л.С., Васар В.Э. Спектр клинического действия фенибута // Механизм действия и клиника производных гамма-аминомасляной кислоты. - Тарту, 1984. - С. 112-123.
25. Неврозов Т.Г., Лукачер Г.Я. О структуре неврологической заболеваемости в СССР // Ж. невропат. и психиатр. - 1970. - Т. 70, вып. 7. - С. 1060-1064.

26. Овсянников В.А. Психотерапевтическая помощь в общей амбулаторно-поликлинической сети // Сов.здравоохр. - 1986. - № 5. - С. 27-30.
27. Остроглазов В.Г. Организация работы психиатрического кабинета территориальной поликлиники // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - Рига, 1985. - № 1. - С. 40-42.
28. Панков Д.В. Комплексная психотерапия ипохондрических расстройств в структуре невроза // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - Рига, 1985. - С. 363-386.
29. Пашенков С.З. Ипохондрические состояния. - М., 1958.
30. Первомайский Б.Я. О некоторых недостатках VIII международной классификации психопатий и олигофрений // Ж. невропат. и психiatr. - 1972. - Вып. 3. - С. 470-472.
31. Руденко Г.М., Шатрова Н.Г. О некоторых общих закономерностях психотропной активности бенздиазепиновых транквилизаторов // Новые психотропные средства. - Львов, 1978. - С. 123-133.
32. Саарма Ю.М., Саарма М.М., Мехилане Л.С. Опыт дифференцированной психофармакотерапии больных невротической депрессией // Мат. IV советско-финляндского симпозиума по проблеме депрессий. - М., 1962. - С. 190-197.
33. Саарма Ю.М., Мехилане Л.С., Васар В.Э., Васар Х.Р. Распространенность неврозов и соматогенных не-психотических расстройств в некоторых районах Эстонской ССР // Актуальные вопросы психиатрии. - Томск, 1983. - С. 57-58.
34. Савельева Т.И. Психотерапевтическая помощь городскому населению // Организация психоневрологической помощи. - Л., 1976. - С. 96-102.
35. Саркисов С.А. Клиника ипохондрического развития // Ж. невропат. и психiatr. - 1972. - Вып. 3. - С. 446-450.
36. Свядош А.М. Неврозы. - М., 1982.
37. Семке В.Я. Клиническая динамика неврозов и психопатий. - Л., 1967.
38. Сиряченко Т.М., Митихина И.А. Нозологическая оценка психических расстройств невротического уровня, выявляемых у больных в общесоматической поликлинике // Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - Рига, 1985. - Т. 1. - С. 365-366.
39. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. - М., 1966.
40. Ушаков Г.К. Систематика пограничных нервно-психических расстройств // Условия формирования и пути предупреждения неврозов и аномалий личности. - М., 1972. - С. 55-64.

41. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. - М., 1978.
42. Федорцов В.И. О психотропном действии транквилизатора мезапам при неврозоподобных состояниях // Новые лекарственные препараты. - 1986. - Вып. II. - С. II-14.
43. Фелинская Н.И. О невротическом этапе реактивного психоза // Ж. невропат. и психиатр. - 1972. - Вып. 3. - С. 441-445.
44. Яковлева Е.К., Заценицкий. Катамнез больных неврозами // Ж. невропат. и психиатр. - 1961. - Вып. 10. - С. 1529-1533.
45. Якубик А. Истерия. - М., 1982.
46. Эльштейн Н.В. Общественно-медицинские проблемы терапевтической практики. - Таллин: Валгус, 1983.
47. Mehilane L., Noor H. Suitsidaalne käitumine kui üldmeditsiiniline probleem // Nõukogude Eesti Tervishoid. - 1986. - Nr. 2. - Lk. 94-97.
48. Rickels K., Downing R.W., Case G.W., Csanalosi I., Chung H., Winokur A., Gingrich R.L. Six-week Trial with Diazepam: Some clinical observations // J. Clin. Psychiat. - 1985. - Vol. 46, N 11. - P. 470-474.

THE GENERAL MEDICAL PROBLEMS OF NEUROSES

L. Mehilane

S u m m a r y

The problem of psychogenic disorders is acquiring an increasing medical and social significance. Due to many objective and subjective reasons the diagnosing of psychogenic disorders proceeds with great delays and treatments have little effect. The study shows the nosological difference between depressive and hypochondric neuroses. An etiopathogenic scheme of neuroses is given. In the handling of psychogenic disorders it is recommended to keep to the principles of an etiologic, pathogenetic, individual, complex, symptomatic, dynamic and consistent treatment.

The differentiated indication of neuroleptic, antidepressive and nootropic drugs is pointed out. The exaggerated use of tranquilizers in the treatment of neuroses is criticized.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ
У БОЛЬНЫХ НЕВРОЗАМИ
И ЕГО ДИНАМИКА
В ПРОЦЕССЕ ТЕРАПИИ ТРАНКВИЛИЗАТОРАМИ

Г.Г. Незнамов, М.В. Покровский, С.Б. Середенин,
А.А. Конрадов

Отдел пограничной психиатрии
ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В.П.Сербского МЗ СССР,
Москва

Известно, что перекисное окисление липидов (ПОЛ) является одной из важнейших регуляторных систем, участвующих в поддержании постоянства внутренней среды организма, адаптации к экстремальным воздействиям, регуляции клеточного метаболизма, активности ферментов и чувствительности рецепторов /1/.

Выявлены изменения свободнорадикального окисления при многих патологических состояниях - стенокардии, инфаркте миокарда, ишемической болезни мозга, язвенной болезни, эпилепсии и др. /2/. Большое значение в патогенезе этих заболеваний придается факторам гипоксии, в условиях которой, как показано в ряде работ, наблюдается активация перекисного окисления биологических мембран /3/. Наиболее интенсивное и продолжительное усиление процессов ПОЛ происходит в ЦНС в связи с ее повышенной чувствительностью к недостатку кислорода /4/.

На важную роль гипоксии и перекисного окисления в механизмах формирования невротических нарушений указывается в исследованиях М.Г. Айрапетянца и соавт. /5/, проведенных на экспериментальных моделях неврозов. При этом высказывается предположение о том, что активация ПОЛ представляет собой молекулярную основу реализации патогенного влияния недостатка кислорода на ткани мозга. Косвенным подтверждением участия механизмов ПОЛ в регуляции функционального состояния ЦНС являются данные о наличии психотропной активности у антиоксидантов - биологически активных веществ, изменяющих пере-

кисные процессы /6/.

В эксперименте на животных нами показано /7/, что транквилизаторы, наиболее часто применяемые при лечении психопатологических нарушений невротического уровня, также способны влиять на перекисные процессы.

Целью настоящей работы являлось выявление способностей перекисного окисления липидов у больных с невротическими расстройствами и их значение в реализации терапевтического действия транквилизаторов.

Всего изучено 67 больных неврозами (39 женщин, 28 мужчин) в возрасте 20-45 лет, которые находились на стационарном лечении в клиническом отделении Всесоюзного научно-методического центра пограничной психиатрии ВНИИ общей и судебной психиатрии имени В.П. Сербского. Распределение больных по диагнозу было следующим: неврастения - 28 больных, невроз навязчивых состояний - 19, истерический невроз - 20. Ведущими в клинической картине заболевания у 22 больных являлись астенические нарушения, у 12 - обсессивно-фобические, у 9 - сенесто-ипохондрические, у 24 - тревожно-депрессивные.

Контролем служили 30 здоровых испытуемых.

Для терапии больных был выбран феназепам - наиболее типичный мощный транквилизатор из группы бензодиазепиновых производных. Препарат назначался в стандартной суточной дозе 2 мг, распределенный на 4 приема в течение дня. До начала лечения больным постепенно на 5-7 дней отменялась ранее получаемая терапия, затем на 5-7 дней назначалось плацебо.

Продолжительность приема феназепама составляла не менее 14 дней. У 23 больных с 15 дня терапии феназепамом добавлялся антиоксидант - α -токоферол в суточной дозе 600 мг.

Основным методом оценки состояния больных и его динамики в процессе терапии являлся клинико-психопатологический, дополненный для объективизации полученных данных "унифицированной системой оценки клинико-фармакологического действия психотропных препаратов у больных с пограничными нервно-психическими расстройствами", разработанной в отделе пограничной психиатрии /8/.

При анализе особенностей процессов перекисного окисления липидов у больных до начала лечения, а также в процессе терапии учитывались данные о взаимосвязи между интенсивностью перекисных процессов, качественным и количественным составом фосфолипидов биологических мембран и их антиоксидательной активностью. Для этого изучалось содержание в пла-

зме крови гидроперекисей липидов по методике В.Б. Гаврилова и М.И. Мишкорудной /9/, малоновый диальдегид по методу, предложенному K. Saton /10/, α -токоферол методом L.D. Hansen, W.Y. Warwick /11/. Состав фосфолипидов мембран эритроцитов и их антиокислительная активность определялись по методам, описанным в работах Е.Б. Бурлаковой и соавт. /12, 13/.

Контрольными периодами исследования являлись следующие: 5-7 дни пребывания больных без терапии; 5-7 день приема плацебо, а также 3, 7, 14 дни приема феназепам и 14 день последующей комбинированной терапии.

Результаты изучения содержания продуктов ПОЛ (гидроперекисей липидов, малонового альдегида) и α -токоферола у больных неврозами (табл. I) свидетельствуют об усилении у них интенсивности процессов перекисного окисления липидов по сравнению со здоровыми.

Таблица I

Содержание гидроперекисей липидов, малонового диальдегида и α -токоферола в плазме крови у больных неврозами

Группа обследуемых	Исследуемый показатель		
	Гидроперекиси липидов (в отн. ед.)	Малоновый диальдегид (нмоль/л)	α -токоферол (ммоль/л)
Больные неврозами	$2,2 \pm 0,13$ $P < 0,05$ $n = 62$	$4,85 \pm 0,18$ $P < 0,01$ $n = 62$	$16,63 \pm 0,11$ $P < 0,05$ $n = 23$
Контроль	$1,52 \pm 0,11$ $n = 30$	$3,3 \pm 0,22$ $n = 22$	$32,66 \pm 0,35$ $n = 18$

P - достоверность различий по отношению к контролю.

Недостаточность "антиоксидантной защиты" при неврозах, вероятно, отражает снижение в плазме крови у больных содержания α -токоферола, обеспечивающего в организме до 60 % антирадикальной и до 20 % антиокислительной активности /14/.

Подтверждением усиления интенсивности свободнорадикального перекисного окисления липидов биологических мембран при неврозах являются структурно-функциональные изменения мембран эритроцитов, выявленные у больных неврозами, и значительное снижение у них антиокислительной активности липидов эритроцитов (табл. 2).

Таблица 2

Состав фосфолипидов мембран эритроцитов крови
у больных неврозами и здоровых испытуемых

Фракции фосфолипидов	Содержание фосфолипидов в % от суммы		P
	контроль	неврозы	
Лизофосфатидилхолин	1,0±0,3	3,6±0,5	P < 0,01
Сфингомиелин	30,0±2,9	23,2±0,6	P < 0,01
Фосфатидилхолин	32,9±1,5	31,2±1,1	
Фосфатидилсерин			
Фосфатидилинозит	12,0±1,2	15,3±0,9	P < 0,05
Фосфатидилэтаноламин	21,8±1,4	25,2±0,3	P < 0,05
Фосфатидная кислота	5,3±1,0	0,9±0,6	P < 0,05
AOA ($\frac{\text{час} \times \text{мл}}{2}$)	4400 ±300	-650 ±90	

P — достоверность различий по отношению к контролю.

Косвенным признаком нарушения структурно-функциональной организации липидной фазы клеточных мембран при неврозах также является изменение коэффициента соотношения легкоокисляемых фракций фосфолипидов (фосфатидилсерина, фосфатидилинозита и фосфатидилэтанолamina) к трудноокисляемым фракциям (сфингомиелин, фосфатидилхолин). Данный коэффициент характеризует и степень функциональной активности клеточных мембран.

Анализ особенностей процессов ПОЛ у больных неврозами в зависимости от длительности заболевания, нозологического диагноза и структуры психопатологических нарушений (табл. 3) выявил определенные различия в интенсивности ПОЛ при этих клинических характеристиках. При этом высокие показатели содержания гидроперекисей липидов и малонового диальдегида характерны для больных с небольшой длительностью невротического состояния (до 6 мес.), а также для невроза навязчивых состояний, обсессивно-фобических и тревожно-депрессивных расстройств.

Анализ результатов, отражающих ПОЛ и клинико-терапевтическую динамику состояния у 46 больных в процессе курсового приема феназепамa, выявил наличие значительной вариабельности изучаемых показателей, связанной с эффективностью терапии. В зависимости от различий в чувствительности к феназепаму и соответственно терапевтической эффективности больные были

Содержание гидроперекисей липидов и малонового диальдегида в крови больных в зависимости от клинических особенностей заболевания

Исследуемый показатель	Длительность заболевания (в месяцах)			Диагноз			Ведущий психопатологический синдром			
	I 0-6	II 7-12	III 12	IV невра- стения	V невроз навяз- чивых состо- яний	VI истер- ический невроз	UPI астени- ческий	UШ обсес- сивно- фоби- ческий	IX сенесто- ипохонд- рический	X тре- вно- депрес- сивный
А. Малоновый диальдегид (нмоль/мл)	5,21± 0,25	4,97± 0,34	4,29± 0,12	4,59± 0,20	5,70± 0,16	4,27± 0,21	4,25± 0,11	5,54± 0,25	4,59± 0,24	4,91± 0,21
Б. Гидроперекиси липидов (в отн. ед.)	2,20± 0,16	2,19± 0,15	1,65± 0,13	2,77± 0,14	2,57± 0,15	1,57± 0,15	2,05± 0,18	2,89± 0,11	2,80± 0,15	2,71± 0,21
P _A	I:Ш - <0,01			IV:V - <0,05			UP:UШ - <0,05			
				V:VI - <0,05			UP:IX - <0,05			
							UP: X - <0,05			
P _B	II:Ш - <0,05			IV: V - <0,05			UP:UШ - <0,05			
	I:Ш - <0,01			V:VI - <0,05			UP:IX - <0,05			
				VI:IV - <0,01			UP: X - <0,05			

P_A и P_B - достоверность различий

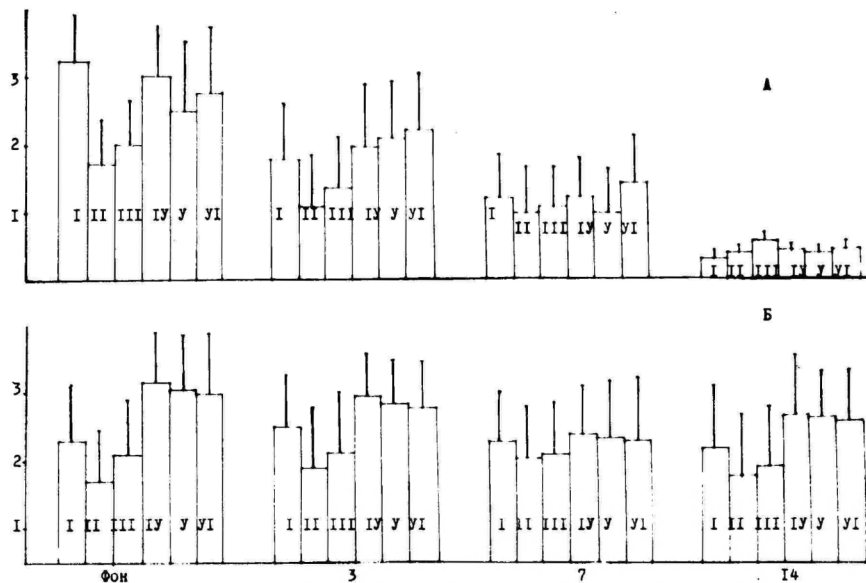


Рис. 1. Данные квантифицированной оценки состояния больных в процессе терапии феназепамом. По оси ординат - баллы шкалы, по оси абсцисс - дни терапии. I-VI - группы показателей, отражающие: I - транквилизирующее действие препаратов (тревога, повышенная раздражительность, аффективная лабильность); II - влияние на депрессивный аффект (пониженное настроение, психомоторная заторможенность); III - влияние на показатели психической активности (повышенная истощаемость, дневная сонливость); IV - сомнолентное действие препаратов (нарушение засыпания, глубины и длительности ночного сна); V - вегетонормализующее действие препаратов; VI - влияние на более сложные невротические и неврозоподобные расстройства (навязчивости, сенесто-ипохондрические нарушения, фобии).

разделены на 2 группы. 1 группу (респондеры) составили 26 больных, положительно реагирующих на терапию; с полным или значительным терапевтическим эффектом; 2 группу (нон-респондеры) - 21 больной, малочувствительный к терапии, с отсутствием или незначительным эффектом. Приведенные на рис. 1 данные о динамике психопатологических нарушений в процессе лечения указывают на то, что в группе респондеров наиболее полно проявляется психотропная активность феназепама: анксиолитическое, сомнолентное, антиастеническое, вегетонормализующее и "антиневротическое" действие. В группе нон-респондеров отмечается лишь незначительное ослабление проявлений тревоги без изменений другой симптоматики. Содержание малонового диальдегида (интегративный показатель процессов ПОЛ) у больных изученных групп оказалось различным как до, так и в процессе приема феназепама (рис. 2). При этом высокой терапевтической эффективности соответствует более значительное повышение интенсивности ПОЛ до назначения транквилизатора. Разнонаправленные изменения содержания МДА в зависимости от чувствительности к препарату отмечались и в процессе терапии. У группы больных с высокой эффективностью уменьшалось содержание МДА в крови, отражающее нормализацию процессов ПОЛ, уже к 3 дню приема феназепама одновременно с отчетливой редукцией тревоги, эмоционального напряжения, диссомнических нарушений. У больных с резистентностью к терапии отмечалось увеличение его содержания, т.е. активация свободнорадикального окисления.

Добавление у 23 больных к терапии феназепамом α -токоферола (после 14 дня) способствовало повышению терапевтической эффективности у 16 из них. При этом у 6 больных наблюдалось усиление транквилизирующего действия феназепама, а у 8 - антиастенического.

Наряду с этим включение в терапевтический комплекс α -токоферола сопровождалось нормализацией процессов ПОЛ и увеличением содержания α -токоферола в крови больных (табл. 4).

Таким образом, у больных неврозами выявлена активация процессов перекисного окисления липидов, что может указывать на их определенное значение в патогенетической цепи, определяющей развитие психопатологических расстройств невротического уровня. Полученные данные указывают на то, что, вероятно, нормализация ПОЛ является одним из условий достижения высоких терапевтических результатов во время лече-

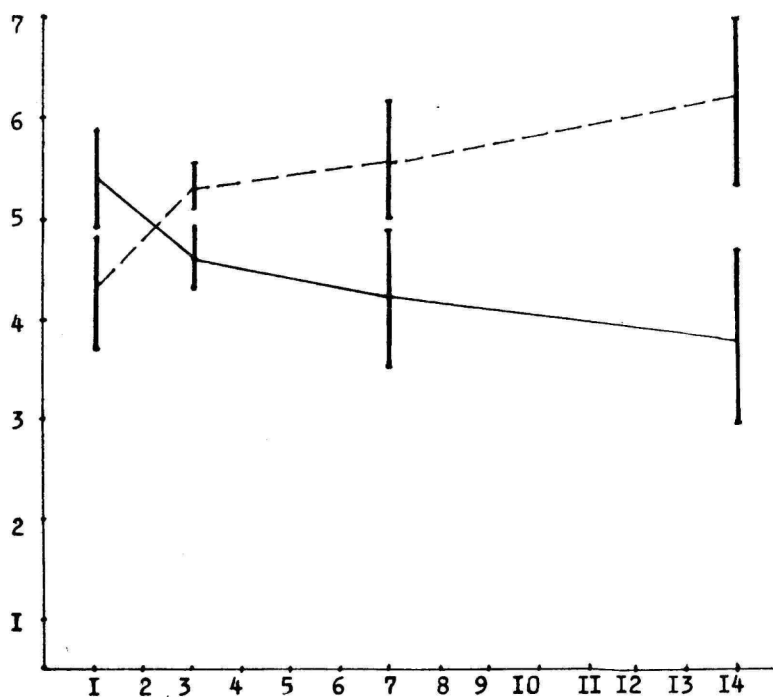


Рис. 2. Изменение содержания малонового диальдегида в группе респондеров и нон-респондеров в процессе терапии феназепамом. По оси ординат - уровень МДА (в нмоль-мл), по оси абсцисс - дни терапии.

————— респондеры
 - - - - - нон-респондеры

ния транквилизаторами. При этом необходимы дальнейшие исследования для выяснения специфичности обнаруженных закономерностей.

Таблица 4

Содержание гидроперекисей липидов, малонового диальдегида и α -токоферола при применении феназепама и добавлении к нему α -токоферола

Изучаемый показатель	Терапия феназепамом		
	фон	14-й день	28-й день
α -токоферол (ммоль/л)	20,01 \pm 2,22	24,75 \pm 3,1	50,14 \pm 4,1
Малоновый диальдегид (нмоль/л)	4,32 \pm 0,42	6,35 \pm 0,59	3,61 \pm 0,21
Гидроперекиси липидов (в отн. ед.)	2,2 \pm 0,13	3,1 \pm 0,11	1,61 \pm 0,21

Выявленная способность α -токоферола усиливать клиническое действие транквилизаторов, по-видимому, находит свое объяснение в способности препарата увеличивать бистрансформацию других лекарственных веществ, применяемых одновременно с ним. Известно, что ограничивая перекисное окисление, α -токоферол стабилизирует биологические мембраны и активирует молекулярный кислород, который затем передается лекарственному средству, что создает условия для потенцирования действия препаратов, применяемых совместно с ним /15/. Не исключено, вероятно, и наличие у токоферола в определенной степени выраженности транквилизирующих свойств. Подтверждением этому могут служить экспериментальные данные, свидетельствующие об ослаблении токоферолом судорожного действия коразола, так как данный тест используется для выявления анксиолитических свойств препаратов /16/.

Л и т е р а т у р а

1. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. - М.: Медицина, 1984.
2. Бурлакова Е.Б. Биогантиоксиданты и синтетические ингибиторы радикальных процессов (при патологии) //

Успехи химии. - 1975. - Т. 44, № 10. - С. 1871-1886.

3. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс, профилактика. - М.: Медицина, 1961.
4. Прилипко Л.Л. Роль процессов перекисного окисления липидов в повреждении мембранных структур мозга при стрессе и гипоксии: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. - М., 1983. - 40 с.
5. Айрапетянц М.Г., Гуляева И.В., Левшина И.П. Церебральная гипоксия как важное звено в патогенезе экспериментальных неврозов // Стресс, адаптация и функциональные нарушения. - Кишинев, 1984. - С. 262-264.
6. Смирнов Л.Д., Дюмаев К.М. Некоторые актуальные вопросы поиска мембраноактивных соединений и лекарственных препаратов на их основе: Обзор литературы // Вестн. АМН СССР. - 1984. - № 11. - С. 89-94.
7. Молодавкин Г.М., Покровский М.В. Влияние антиоксиданта дибунола и его комбинации с феназепамом на поведение крыс в условиях конфликтной ситуации // Бюл. exper. биол. и мед. - 1985. - № 7. - С. 36-38.
8. Александровский Ю.А., Руденко Г.М., Незнамов Г.Г. Унифицированная система оценки клинико-фармакологического действия психотропных препаратов у больных с пограничными нервно-психическими расстройствами: Метод. рекомендации. - М., 1984. - 69 с.
9. Гаврилов В.Б., Миткорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекиси липидов в плазме крови // Лаб. дело. - 1983. - № 3. - С. 53-55.
10. Satou K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. - Clin. Chim. Acta. - 1978. - Vol. 90. - P. 37-43.
11. Hansen L.G., Warwick J. A fluorometric micro method for serum. - Amer. J. Clin. Pathol. - 1966. - N 1. - P. 133-138.
12. Кейтс М. Техника липидологии. - М.: Мир, 1975.
13. Бурлакова Е.Б., Дзантиев В.Г., Зефирова А.К. Термическое и радиолитическое окисление метилолеата // Изв. ВУЗ. Химия и химическая технология. - 1960. - № 2. - С. 265-266.
14. Храпова Н.Г. Кинетические характеристики токоферолов как регуляторов ПОЛ // Липиды: структура, биосинтез, превращение и функции. - М., 1977. - С. 157-170.
15. Лакин К.М., Крылов Ю.Ф. Биотрансформация лекарственных веществ. - М., 1961. - С. 40-41.
16. Вихляев Ю.И., Клыгуль Т.А. Экспериментальная характеристика малых транквилизаторов // Ж. невропат. и психiatr. - 1966. - № 1. - С. 123-126.

THE PECULIARITIES OF PEROXIDED OXIDATION OF LIPIDES
IN NEUROTICS AND ITS DYNAMICS DURING THE PROCESS OF
THERAPY WITH TRANQUILLIZERS

G. Neznamov, M. Poyorovskij,
S. Seredenin, A. Kondradov

S u m m a r y

The process of lipid peroxydation (LP) was investigated in 67 patients with neurotic disorders. The activation of LP was shown. The concentration of malondyaldehyde - one of the secondary products of LP - reflected the level of emotional tension and anxiety. The variability of dynamics of concentration of LP products during the phenazepam therapy was connected with its therapeutical effect. The authors conclude that it is necessary to use antioxydants in a combined treatment of neuroses.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕВРОЗАМИ

В.Э. Васар

Кафедра психиатрии
Тартуского государственного университета

Наиболее существенным свойством всех ноотропных препаратов можно считать их позитивное нейрометаболическое действие /14, 20, 21, 22, 26/, в связи с чем ноотропы рассматриваются также как препараты с метаболическим действием /I/ или нейрометаболические церебропротекторы /II/. Эти вещества, потенцируя энергообмен мозговых клеток, повышают устойчивость мозга к различным вредным воздействиям, облегчают процессы межполушарной передачи информации при усилении контролирующей функции коры головного мозга над подкорковыми структурами и ускоряют образование новых условно-рефлекторных связей /14, 15, 20, 21, 22/. К настоящему времени в клинике наиболее подробно изучены и находят широкое применение пирацетам, ацефен и пиридитол /1, 20/. С точки зрения клинического действия можно включить в эту группу препаратов и гамма-аминомасляную кислоту /I, II, 19/, эффективность которой показана многими авторами при лечении астенических состояний соматогенного или органического происхождения /2, 10, 16, 25/. Экспериментальными исследованиями /6, 9, 12, 17/ и нашими предшествующими клиническими наблюдениями /3, 13/ показано, что известными ноотропными (метаболическими) свойствами обладает также фенильное производное гамма-амонотомасляной кислоты фенибут.

Действие ноотропных препаратов (пирацетам, пиридитол, аминалон) подробно изучено при лечении больных с соматогенными и органическими расстройствами ЦНС, при шизофрении, при затяжных депрессивных состояниях, алкоголизме и при других психических расстройствах /4, 5, 8, 23, 24/. В свете этих данных ноотропные препараты наиболее эффективны у больных с неврозоподобными состояниями. Однако вопросы применения ноотропов в лечении психогенных заболеваний по сравнению с пре-

дыдущими психическими расстройствами относительно мало работаны. В связи с этим нами было проведено сравнительное изучение терапевтической эффективности аминалона, пираретама и фенибута по сравнению с диапазоном у больных неврозами.

Материал и методика исследования

В исследование было включено 114 больных неврозами в возрасте от 18 до 60 лет (73 женщины, 41 мужчина), из которых больных истерическим неврозом было 12, депрессивным неврозом - 24, неврастенией - 41 и ипохондрическим неврозом - 37. В психическом состоянии у 45 больных ведущее место занимали астенические, у 43 - ипохондрические и у 26 - депрессивные расстройства. Контрольную группу составляли 79 больных с соматогенными неврозоподобными состояниями.

Аминалон был применен в лечении 23 больных неврозами и 14 больных с неврозоподобными состояниями (1,5-2,0 г/день), пираретам (2,4 г/день) - у 20 и 15, фенибут (0,75-2,0 г/день) - у 53 и 36 и диазепам (10-15 мг/день) - у 18 больных неврозами и 11 больных неврозоподобными состояниями. Как правило, во время обследования другие психотропные препараты не назначались. Длительность лечения изучаемыми препаратами варьировала от 2 недель до 2 месяцев.

При оценке психотропной активности были применены тартуская общая шкала, шкала АМП и индивидуальная карта учета эффективности нового лекарственного средства № 1 до лечения, на 3, 7, 14-й день и по окончании лечения. Эффективность терапии на основе общего терапевтического сдвига оценивалась по следующей шкале: выраженное улучшение, заметное улучшение, незначительное улучшение, без изменений или ухудшение состояния.

Результаты исследования

По сравнению с неврозоподобными состояниями при неврозах применение аминалона, пираретама и фенибута оказывалось несколько менее эффективным, хотя первые признаки улучшения у больных неврозами появились быстрее, чем при неврозоподобных состояниях. Назначение аминалона дало по окончании обследованного периода заметное или выраженное улучшение у 44 % больных неврозами и у 57 % больных с неврозоподобными состояниями, применение пираретама и фенибута соответственно у 54 и 60, 53 и 78 %. В то же время диазепам был более эф-

фективным при лечении больных неврозами, заметное или выраженное улучшение было достигнуто у 83 % больных неврозами и лишь у 54 % больных с неврозоподобными состояниями.

При назначении аминалона первые признаки улучшения у больных неврозами наблюдались при благоприятном исходе лечения уже на 7-10 день и заметным становился терапевтический эффект в конце второй недели. Анализ эффективности аминалона по нозологическим формам показал наличие определенной результативности при лечении больных неврастенией, а в группе больных с неврозоподобными состояниями - у больных с сосудистыми заболеваниями. Также выявлена целесообразность применения аминалона при лечении больных с затяжными формами ипохондрического невроза. Следует отметить, что пирарцетам при неврозах оказывался эффективным у тех же больных. Однако терапевтический эффект наступал значительно быстрее и был интенсивным. Первые признаки улучшения при благоприятном исходе лечения обычно появлялись на 3-5 день лечения. Оба препарата в первую очередь оказывали влияние на астеническую симптоматику - уменьшались вялость, слабость, повышенная утомляемость и другие непосредственно с астенией связанные нарушения, в том числе и соматовегетативные расстройства. Аминалон и пирарцетам мало влияли на симптомы тревоги и страха, фобические и сверхценные мысли ипохондрического характера, раздражительность и расстройства сна. Лишь у больных с астеническим синдромом отмечалось некоторое ослабление эмоциональной лабильности и раздражительности в ходе лечебного курса. Поэтому при наличии выраженных симптомов тревоги, раздражительности, эмоциональной лабильности, фобических и сверхценных мыслей, а также при устойчивых нарушениях сна самостоятельное назначение аминалона и пирарцетама требовалось ограничить и нередко в ходе дальнейшего лечения приходилось присоединять транквилизаторы или антидепрессанты седативного действия.

Клинический анализ по нозологическим формам выявил, что наиболее благоприятный эффект был достигнут фенибутом у больных с соматогенными неврозоподобными состояниями и неврастенией. Это обусловлено тем, что фенибут подобно аминалону и пирарцетаму в первую очередь влиял на астеническую симптоматику. Однако в отличие от последних он обладал умеренным транквилизирующим и седативным действиями. Следует отметить, что седативные свойства препарата, как правило, появились при относительно высоких дозах. В отличие от два-

Таблица I

Характеристика терапевтической эффективности аминалона, пирацетама, фенибута и диазепама у больных неврозами по тартуской общей шкале и по индивидуальной карте учета эффективности нового лекарственного средства № I (указана достоверность терапевтического сдвига)

День лечебного курса	Аминалон			Пирацетам			Фенибут			Диазепам		
	3	7	14	3	7	14	3	7	14	3	7	14
Всего		±	++		+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Астенический синдром		+	++		+	+++	+++	+++	+++	+	+	+
Ипохондрический синдром							+	+	±	++	+++	+++
Депрессивный синдром			±			±	++	++	++	++	++	+
Истерический невроз							++	++	++	++	++	++
Депрессивный невроз			±			±	+	+	+	+	++	+
Неврастения		+	++			++	+++	+++	+++	++	++	++
Ипохондрический невроз							+	+		++	+++	+++
Достоверность терапевтического сдвига:	(±) - P 0,1;			(+) - P 0,05;			(++) - P 0,01;			(+++) - P 0,001		

Таблица 2

Действие аминалона, пирацетама, фенибута и диазепам
на отдельные симптомы
у больных неврозами
(указана достоверность сдвига)

День лечебного курса	Аминалон			Пирацетам			Фенибут			Диазепам		
	3	7	14	3	7	14	3	7	14	3	7	14
Настроение			±			+	+	++	++	+	+++	+++
Страх, тревога							+	±	±	+++	+++	+++
Эмоциональная лабильность			±			+	+++	+	+	+++	+++	+++
Навязчивые (фобические) мысли										++	+++	+++
Сверхценные мысли										+	++	+++
Сенесто-ипохондрические расстройства										+	++	++
Расстройства сна										+++	+++	+++
Повышенная утомляемость		±	+++	++	+++		+	+++	+++			+
Сонливость, вялость			±		+	+			+	(+)		
Достоверность сдвига:	(+) - P 0,1;			(+) P 0,05;			(++) - P 0,01;			(+++)- P 0,001		

зепамы и других транквилизаторов транквилизирующее действие фенибута не проявлялось во всех случаях. Заметное ослабление внутреннего напряжения, тревоги, повышенной раздражительности и расстройств сна не наблюдалось лишь у больных с астенией, а при выраженных эмоционально-аффективных расстройствах, как правило, состояние не изменялось или ухудшалось. Анализ динамики психического состояния показал, что действие фенибута проявлялось быстрее и более интенсивно, чем пирацетам и аминалон.

Заключение

Резюмируя изложенные данные, можно отметить следующее:

1. Действие аминалона, пирацетама и фенибута нацелено в первую очередь на астеническую симптоматику, в связи с чем эти препараты эффективны при лечении больных неврастенией и с соматогенными неврозоподобными состояниями. У больных с остальными формами невроза указанные препараты оказывались менее эффективными.

2. В отличие от фенибута при применении аминалона и пирацетама часто необходимо было сочетать их с другими психотропными препаратами, обладающими транквилизирующими или гипнотическими свойствами, даже при лечении больных неврастенией.

3. При лечении больных неврастенией исследуемые препараты по терапевтическому эффекту располагались по следующей схеме: фенибут - (диазепам) - пирацетам - аминалон.

Л и т е р а т у р а

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психических больных. - М., 1961. - 496 с.
2. Барсукова М.Д. Лечение аминалоном сосудистых заболеваний головного мозга // Экспресс-информация: Новые лекарственные препараты. - 1977. - № 7. - С. 22-27.
3. Васар В.Э. Действие фенибута на некоторые кортикальные функции у больных невротизмом // Актуальные вопросы психиатрии. - Таллин, 1964. - Т. II. - С. 33-34.
4. Врублевский А.Г., Антохин Е.А., Музыченко А.П., Кальманов Г.Б., Звездин А.В. Применение пирацетама у больных с неврозоподобными и депрессивными состояниями // Антидепрессанты и ноотропы. - Л., 1962. - С. 119-124.
5. Ермолина Л.А. О применении препаратов метаболического действия для изучения легких форм интеллек-

- туальной недостаточности // Ж. невропат. и психиатр. - 1980. - № 3. - С. 499-453.
6. Жарковский А.М., Алликметс Л.Х., Мехилане Л.С. Место фенибута среди психотропных препаратов // Механизм действия и клиника производных гамма-аминомасляной кислоты. - Тарту, 1964. - С. 5-16.
 7. Закусов В.В., Островская Р.У., Сколдинов А. П., Система шунта ГАМК и вещества с антигипоксической активностью // Всесоюзный симпозиум "Фармакология гамма-аминомасляной кислоты". - Тарту, 1983. - С. 54-55.
 8. Иванец Н.Н., Игодин А.Л., Савченко Л.М., Небаракова Т.П. О дифференцированном применении антидепрессантов и "ноотропов" при алкоголизме // Антидепрессанты и ноотропы. - Л., 1982. - С. 135-140.
 9. Крески В.Н. Влияние фенибута. Регуляция окислительного фосфорилирования как один из возможных путей нормализации метаболизма мозга // Бюл. экспер. биол. - 1983. - № 12. - С. 37-40.
 10. Лукашевич Л.П., Самосюк И.З., Филончик А.А. О применении некоторых препаратов гамма-аминомасляной кислоты при заболеваниях нервной системы // Врач. дело. - 1975. - № 7. - С. 48-51.
 11. Нисс А.И. Место нейрометаболических стимуляторов (церебропротекторов) в современной систематике психотропных средств и основные виды их клинической активности // Ж. невропат. и психиатр. - 1984. - № 5. - С. 750-756.
 12. Новиков В.Е., Яснецов В.С. Фармакологическая коррекция травматического отека головного мозга // Фармакол. и токсикол. - 1984. - № 1. - С. 34-37.
 13. Мехилане Л.С., Васар В.Э., Васар Х.Р. Уточнение спектра клинического действия фенибута // Всесоюзный симпозиум "Фармакология производных гамма-аминомасляной кислоты". - Тарту, 1983. - С. 95-97.
 14. Островская Р.У., Трофимов С.С. Соотношение антигипоксического и ноотропного эффектов в спектре действия производных "шунта ГАМК" // Механизм действия и клиника производных гамма-аминомасляной кислоты. - Тарту, 1984. - С. 46-59.
 15. Островская Р.У. Нейрофармакологическая характеристика класса ноотропов // Антидепрессанты и ноотропы. - Л., 1982. - С. 101-113.
 16. Пантелеева Г.П., Дружинина Т.А., Морозов П.В. Опыт применения аминалона в психиатрической практике // Экспресс-информация: Новые лекарственные препараты. - 1975. - № 7. - С.10-15.
 17. Ряго Л.К. Сравнительная фармакологическая характеристика производных гамма-аминомасляной кислоты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Тарту, 1983.

18. Руденко Г.М., Звездин А.В., Врублевский А. Г., Музыченко А.П. Применение препарата пирacetama при непереносимости нейролептиков и других психотропных средств // Клиническое значение препарата ноотропил. - М., 1976. - С. 71-78.
19. Саарма Д.М., Саарма М.М. Клинические и кортикодинамические эффекты ноотропных средств у больных с органическим слабоумием // Механизм действия и клиника производных гамма-аминомасляной кислоты. - Тарту, 1984. - С. 106-III.
20. Benešova O. Pharmacology of Nootropic Drugs // 21. Annual Czechoslovak Psychopharmacological Meeting. - Jeseník Spa, 1979. - P. 20-32.
21. Giurgea C. Vers une pharmacologie de l'activité intégrative du cerveau: Tentative du concept nootrope en psychopharmacologie // Actualité's Pharmacol. - 1972. - Vol. 25. - P. 59-66.
22. Gobert J. Piracetam: Pharmacokinetics and biochemistry // Symp. Nootropil. - Praha-Bratislava, 1977. - P. 29-51.
23. Hronek J., Drahokoupil., Fait V., Hudcova T., Iaciga Z., Vankova H., Vencovsky E. Clinical experience with piracetam therapy in gerontology // 21. Annual Czechoslovak Psychopharmacological Meeting. - Jeseník Spa, 1979. - P. 121-129.
24. Kümpel O. Nootropic Drugs in Clinical Practice // 21. Annual Czechoslovak Psychopharmacological Meeting. - Jeseník Spa, 1979. - P. 33-39.
25. Otsuno E., Araki G., Morá A., Kurihara M. Clinical evaluation of GABA in the treatment of cerebrovascular disorders: Multicenter double-blind study in comparison with pyridoxine and placebo // Arzneimittel-Forsch. - 1981. - Bd. 31, H. 9. - S. 1511-1523.
26. Scandia V. Clinical criteria for clinical development and Classification on nootropic drugs // Clin. Therapeut. - 1979. - Vol. 5, N 2. - P. 316-332.

THE EFFECTIVENESS OF SOME NOOTROPIC DRUGS
IN THE TREATMENT OF NEUROSES

V. Vasar

S u m m a r y

The psychotropic effect of some nootropic drugs in the treatment of neuroses (aminalone, pyracetam and phenibut with 23, 20 and 53 patients, respectively) and neuroids (with 14, 15 and 36 patients, respectively) has been investigated as compared to diazepam.

The results indicated that aminalone, pyracetam and phenibut affected mainly asthenical symptomatology, and consequently proved more effective in the treatment of neuroses and neuroids. Unlike aminalone and pyracetam, phenibut had a moderately tranquilizing and hypnotical effect on patients with asthenic symptomatology. In the treatment of neurasthenia (asthenic syndrome) the drugs ranked as follows: phenibut, pyracetam, aminalone.

ВЛИЯНИЕ КУРСОВОГО ПРИМЕНЕНИЯ ХЛОРИСТОГО АММОНИЯ
НА КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ БОЛЬНЫХ

Ю.М. Саарма, Л.С. Мехилане, М.М. Саарма, Х.Р. Васар

Кафедра психиатрии
Тартуского государственного университета,
Тартуская республиканская клиническая
психоневрологическая больница

Хлористый аммоний применяется в виде аммониевой су-
рожной терапии (АСТ) в Тартуской республиканской клинической
психоневрологической больнице для лечения психически больных
уже более 40 лет. Наш опыт показывает, что АСТ оказывается
весьма эффективной в лечении больных с депрессивными состоя-
ниями /1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 13/. Применение хлористого ам-
мония показано, в первую очередь, при лечении больных с уме-
ренно выраженной депрессивной симптоматикой психогенного ге-
неза. При эндогенных глубоких депрессивных состояниях АСТ
оказывается малоэффективной, а у больных шизофренией с де-
прессивными состояниями курсовое применение хлористого аммо-
ния часто вызывает обострение продуктивной симптоматики /II,
12, 15, 16/. В кортикальных функциях АСТ усиливает возбуди-
тельный процесс и улучшает его стабильность в обеих сигналь-
ных системах /6, 7, 10, 16/.

В настоящее время имеются данные об общей эффективности
АСТ, однако отсутствуют подробные сведения о сдвигах в от-
дельных функциях психики и в компонентах депрессивной сим-
томатики. Применение клинических шкал в работе Тартуской
республиканской клинической психоневрологической больницы
позволяет объективно оценивать изменения в психическом со-
стоянии в ходе применяемых курсов лечения и уточнить влияние
лекарств на отдельные компоненты клинической симптоматики.

Целью настоящей работы является анализ структуры дейст-
вия АСТ при лечении депрессивных больных с различными забо-
леваниями и синдромами и уточнение дифференцированных клини-
ческих показаний к ее применению.

Материал и методика

При выборе больных для АСТ опирались на многолетний опыт работы Тартуской Республиканской клинической психоневрологической больницы и исходили из того, что применение хлористого аммония показано при нерезко выраженных депрессивных состояниях (средняя оценка исходного состояния по тартуской общей психиатрической шкале была три балла, по шкале Гамильтона — от 20 до 24 баллов).

Всего исследовано действие АСТ у 203 депрессивных больных с диагнозами: инволюционная меланхолия (10 больных), психопатия в состоянии декомпенсации (37 больных), соматогенные неврозоподобные состояния (20 больных), неврастения (36 больных), депрессивный невроз (47 больных) и ипохондрический невроз (53 больных). Характеристика исследованных больных по диагнозам приведена в таблице 1.

У 178 больных анализировали корреляции эффекта АСТ с вариантами депрессивного синдрома. Для этого выбрали наиболее часто представленные варианты: астено-депрессивный (42 больных) и тревожно-депрессивный (19 больных) синдромы, заторможенная депрессия (13 больных), астено-ипохондрический (27 больных), тревожно-ипохондрический (17 больных), депрессивно-ипохондрический (39 больных) и ипохондрический (21 больной) синдромы. Клиническая характеристика больных с различными синдромами приведена в таблице 2.

Курс лечения хлористым аммонием состоял из 4-20 внутривенных влияний препарата, чаще всего применялись курсы из 13-16 сеансов. При улучшении клинического состояния начиная с первых сеансов лечения курс АСТ продолжался не менее 13 сеансов. При появлении или углублении тревоги, общих недомоганий, расстройств сна, выраженных вегетативных расстройств и страха перед АСТ лечение прекращалось после первых сеансов. В таких случаях, как правило, продолжение лечения положительного терапевтического эффекта не дает.

АСТ можно включить в комплекс терапевтических мероприятий на любом этапе курса лечения либо в стационаре, либо амбулаторно. У больных с выраженной депрессивной симптоматикой АСТ можно включить в комплекс лечения после устранения выраженной депрессии. Параллельно с АСТ можно применять транквилизаторы или тимолептические антидепрессанты. В комплекс лечения обязательно входят психотерапия, культуротерапия и трудотерапия.

Сдвиги клинического состояния у больных в ходе лечения

Таблица I

Сдвиги психического состояния в ходе курсового применения хлористого аммония
у депрессивных больных с различными диагнозами

Показатель	Инволюционная меланхолия			Психопатия			Соматогенные неврозы			Неврастения			Депрессивный невроз			Ипохондрический невроз			
	Ж	Ж	т	Ж	Ж	т	Ж	Ж	т	Ж	Ж	т	Ж	Ж	т	Ж	Ж	т	
Количество больных в т.ч.: мужчин	10			37			20			36			47			53			
женщин	9			25 14			14 6			9 27			13 34			23 30			
Возраст	52			31			42			33			36			33			
Длительность заболевания, месяцы	67			67			96			42			26			30			
Количество госпитал.	4,7			2,9			2,0			1,4			1,2			1,3			
Оценки Гуруской шкалы	средн.	2,5	5,9	5,25	2,6	3,5	7,72	2,6	3,6	4,01	2,7	4,4	14,81	2,9	4,2	10,03	2,7	4,2	11,00
	5	20		27			25			67			73			49			
	4	60		63			35			30			17			43			
	3	20		5			50			11			6			26			
	2	20		32			10			17			15			30			
1			3												2				
Сумма шкалы АМН	32,5	13,0	7,85	32,5	12,5	9,43	31,6	13,5	7,13	26,5	5,9	12,66	28,1	7,6	11,67	28,9	7,5	14,00	
Компоненты АМН	сознание	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	память	0,4	0,2	1,68	0,4	0,2	3,76	0,7	0,4	2,97	0,5	0,1	10,21	0,5	0,1	7,32	0,3	0,05	5,75
	мышл. по форме	0,4	0,2	3,11	0,3	0,2	3,46	0,3	0,2	1,55	0,2	0,1	4,71	0,2	0,1	6,73	0,3	0,1	6,59
	мышл. по содерж.	0,2	0,1	1,55	0,2	0,1	2,53	0,2	0,1	3,97	0,2	0,05	5,35	0,1	0,02	5,43	0,3	0,1	13,89
	восприятие	0,02	0,01	0,45	0,06	0,01	2,21	0,02	0,02	1,47	0,04	0,00	3,02	0,02	0,00	2,38	0,04	0,01	2,34
эмоц. сфера	0,2	0,2	3,02	0,2	0,2	6,59	0,2	0,2	7,40	0,4	0,1	11,60	0,2	0,2	9,39	0,5	0,1	14,46	
вол. сфера	0,2	0,03	3,70	0,2	0,1	6,51	0,2	0,1	3,73	0,2	0,03	7,03	0,2	0,04	9,05	0,1	0,01	9,20	
Сумма шкалы Гамильтона	24,2	7,4	6,87	22,6	7,6	10,51	22,2	9,5	7,21	19,8	4,1	14,88	22,2	5,6	12,03	21,7	5,4	20,53	
Компон. депрессив. ипохондр.	ныстроен.	1,1	0,2	5,50	1,2	0,3	8,95	1,1	0,1	6,03	0,8	0,1	13,79	1,3	0,3	11,05	0,9	0,1	9,33
	эпизодом.	1,0	0,3	4,52	1,0	0,3	7,46	1,0	0,1	3,85	0,8	0,2	10,86	1,1	0,2	10,05	0,7	0,2	8,64
	тревога	0,0	0,3	7,90	0,9	0,3	7,88	0,7	0,3	4,21	0,6	0,2	10,49	0,7	0,2	6,78	0,8	0,3	10,62
	соматиз.	0,0	0,1	4,50	0,3	0,3	8,74	0,7	0,2	4,40	0,7	0,2	6,03	0,6	0,1	5,52	0,6	0,2	7,67
	ипохондр.	1,7	1,0	2,35	1,1	0,6	2,29	1,3	0,9	1,55	1,3	0,4	5,13	0,5	0,2	5,59	1,9	0,7	6,97

оценивались при помощи клинических шкал: тартуская общая психиатрическая шкала, психиатрическая шкала АМП и шкала Гамильтона для оценки депрессии. По шкале АМП наряду с изменениями суммарной оценки регистрировались сдвиги отдельных функций психики: сознание, память, формальные параметры мышления, содержание мышления, восприятие, эмоциональность и волевые функции. По шкале Гамильтона наряду с суммарной оценкой определяли сдвиги компонентов депрессивной симптоматики: настроения, заторможенности, тревоги, соматизации и ипохондрии.

Результаты исследования

Под влиянием АСТ уже с первых сеансов лечения улучшаются общее самочувствие и настроение, больные становятся спокойнее, уменьшается астения, повышаются интерес к окружающему и активность больных. Эти изменения отражаются и в их субъективном самочувствии. Описанные сдвиги в состоянии больных обнаруживаются в течение нескольких часов после первых сеансов, с 4 или 5 сеанса приобретают устойчивый характер и постепенно углубляются к концу курса лечения.

Осложнения практически отсутствуют. В течение нескольких минут может наблюдаться лишь легкая слабость и сердцебиение. При передозировке хлористого аммония возникает тошнота, при понижении дозы она не повторяется. Противопоказаниями являются острые тяжелые соматические заболевания.

Эффективность АСТ у депрессивных больных с различными диагнозами приведена в таблице I. Изменения средней оценки клинических шкал свидетельствуют о высокой эффективности АСТ (при всех диагнозах улучшение клинического состояния статистически достоверно).

Наилучших результатов курсовым применением хлористого аммония удается добиться у больных невротами (хорошие ремиссии встречаются у 90-97 % больных, в том числе выздоровление у 49-73 % больных). Более низкой является эффективность лечения АСТ у больных инволюционной меланхолией, психопатией в состоянии декомпенсации и у больных с соматогенными невротоподобными состояниями (выздоровление наблюдается у 20-27 % больных, всего хороших результатов - у 70-100 % больных).

Наиболее выраженное терапевтическое влияние оказывает АСТ (по шкале АМП) на эмоциональную и волевую сферы. У больных неврастений и с соматогенными невротоподобными состояниями имеет место отступление расстройств мышления по

содержанию.

АСТ оказывает заметное терапевтическое влияние на все компоненты депрессии (по шкале Гамильтона). При этом на первый план выступает улучшение настроения (независимо от диагноза). У больных депрессивным неврозом и неврастенией выделяется еще ослабление заторможенности, при остальных диагнозах - уменьшение тревоги, у больных с соматогенными неврозоподобными состояниями можно заметить ослабление соматогенных недомоганий (соматизации).

По суммарным оценкам клинических шкал все наблюдаемые варианты депрессивного синдрома поддаются терапевтическому воздействию АСТ (табл. 2). Для облегчения дальнейшего анализа мы распределяем варианты депрессивного синдрома на две группы: 1) варианты, одним компонентом которых является депрессия или астения: астено-депрессивный, тревожно-депрессивный и астено-ипохондрический синдром и заторможенная депрессия; 2) варианты, у которых ведущим компонентом выступают тревожность и ипохондрия: тревожно-ипохондрический, депрессивно-ипохондрический и ипохондрический синдромы.

У больных с преобладанием депрессии или астении выявляется высокая терапевтическая эффективность АСТ: на основе тартуской общей психиатрической шкалы удалось добиться выздоровления 59-69 % больных. У них обнаружили наиболее обширные сдвиги в эмоциональной и волевой сферах (по шкале АМП), а из отдельных компонентов депрессии (по шкале Гамильтона) больше поддаются действию хлористого аммония настроение и заторможенность. У больных с тревожно-депрессивным и астено-ипохондрическим синдромами наблюдается значительное уменьшение тревоги.

У больных с преобладанием ипохондрии эффективность АСТ несколько ниже: выздоровления удается добиться только у 35-38 % больных. Из отдельных функций психики (по шкале АМП) у этих больных наиболее интенсивные сдвиги проявляются в эмоциональной сфере, изменения в волевой сфере даже уступают сдвигам в мышлении, в первую очередь, в его содержании. Из компонентов депрессии (по шкале Гамильтона) наиболее благоприятно реагируют на применение АСТ настроение, тревога и соматические недомогания (соматизация).

Заключение

Результаты наших исследований свидетельствуют о высокой эффективности курсового применения хлористого аммония

при лечении больных с депрессивными состояниями /3, 9, 14/. Являясь средством, обладающим умеренным антидепрессивным воздействием, его применение в лечении эндогенных депрессий (МДП, инволюционная меланхолия) можно рекомендовать лишь в случаях, когда интенсивная депрессивная симптоматика уже отступила, а остаточные симптомы (субдепрессия, заторможенность, астения) требуют продолжения лечения и полностью не поддались предыдущему лечению. В таких случаях АСТ обычно применяется в конце курса комплексного лечения /15, 16/.

Лечение больных психопатией в состоянии декомпенсации и больных с соматогенными невротоподобными состояниями оказывается относительно малоэффективным.

При лечении больных невротами при помощи АСТ удалось добиться очень хороших результатов: среди больных депрессивным невротом выздоровели 73 %, среди больных неврастений - 67 %. Немного меньше эффективность лечения больных ипохондрическим невротом - у 49 %. Соматические недомогания, повышенное внимание к соматическому состоянию, внутреннее напряжение, тревога и некоторые другие симптомы мало поддаются лечению АСТ /2, 3, 7/.

В случаях, когда ипохондрия занимает ведущее место в структуре депрессивного синдрома, результативность АСТ заметно ухудшается. Эти больные очень мнительны не только в отношении к себе и своему соматическому состоянию, но и к лечению и его эффекту; наряду с этим у них имеются различные соматические недомогания, которые усиливаются при малейшем возбуждении. Применение АСТ в таких случаях должно иметь место только после интенсивной психотерапевтической подготовки. Целесообразно до применения АСТ провести курсы лечения транквилизаторами с целью уравновешения психических и соматических функций.

У больных с преобладанием депрессии и астении как ведущих симптомов терапевтическая мощь АСТ обнаруживается полностью. Уже с первых сеансов лечения уменьшаются депрессия и астения, повышение активности и интереса к окружающему позволяет широко использовать психотерапию, трудотерапию и культуротерапию. В результате комплексного лечения изменяется отношение больных к транквилизирующим ситуациям, восстанавливается психический и физический тонус и работоспособность больных.

Таким образом, АСТ является ценным методом лечения больных с депрессивными состояниями. АСТ терапевтически эф-

фактивно при лечении умеренно и слабо выраженных депрессивных состояний, оказывая наряду с устранением пониженного настроения благоприятное воздействие и на все другие компоненты депрессивной симптоматики, в том числе и на заторможенность, и на тревогу. Под влиянием АСТ повышается психический и физический тонус, уменьшается астения, в частности, психическая, улучшается концентрация внимания, на основе этого улучшаются функции памяти, повышаются интерес к окружающему и активность больных, уменьшается беспокойство за свое физическое, психическое и социальное положение. Применение АСТ рекомендуется в первую очередь при психогенных депрессивных состояниях на невротическом уровне.

Л и т е р а т у р а

1. Васар В.Э., Васар Х.Р., Мехилане Л.С. Эффективность хлористого аммония при лечении больных неврозами // Механизм действия психотропных веществ. - Тарту, 1982. - С. 73-80.
2. Кививаре Л.А., Пайс В.А., Тикк П.Л., Саарма Ю.М. Опыт лечения вливаниями хлористого аммония в Тартуской республиканской психоневрологической больнице // Вопросы клинической неврологии и психиатрии. - Таллин, 1961. - Т. I. - С. 220-228.
3. Мехилане Л.С. Некоторые вопросы диагностики и лечения больных с психогенными заболеваниями // Актуальные проблемы психофармакологии: Мат. третьего чехословацко-советского симпозиума. - М., 1980. - С. 55-65.
4. Мехилане Л.С. Клинико-нейрофизиологическая характеристика фармакотерапии тревоги и страха больных неврозами // Механизм действия психотропных веществ. - Тарту, 1982. - С. 92-104.
5. Плотичер А.И. Опыт конвульсивной терапии шизофрении солями аммония // Ж. невропат. и психиатр. - 1941. - Т. 10. - № 6. - С. 21.
6. Саарма М.М. О влиянии курса лечения электросудорожной терапии и хлористым аммонием на высшую нервную деятельность больных с депрессивными состояниями // XXIII совещание по проблемам высшей нервной деятельности. - Горький, 1972. - Т. 2.
7. Саарма М.М. Клинико-нейрофизиологический анализ депрессивных состояний и их лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Тарту, 1975.
8. Саарма Ю.М., Кививаре Л.А., Тикк П.Л. Некоторые реакции организма при внутривенном введении хлористого аммония // Вопросы клинической неврологии и психиатрии. - Тарту, 1963. - Т. 3. - С. 128-134.
9. Саарма Ю.М., Мехилане Л.С., Васар Х.Р. Хлористый аммоний в лечении депрессивных состояний // Проблем-

мы васкулярной патологии мозга и психофармакологии. - Таллин, 1977. - С. 137-138.

10. Саарма Д.М., Саарма М. М., Васар Х. Р., Васар М. Э., Васар Р.А. Действие однократного применения и курса судорожного лечения хлористым аммонием на некоторые кортикальные и вегетативные функции депрессивных больных и здоровых лиц // Актуальные проблемы развития психиатрической и наркологической помощи в ЭССР. - Таллин, 1978. - С. 92.
11. Саарма Д.М., Саарма М. М., Мехилане Л. С., Васар В.Э., Васар Х.Р. Опыт применения хлористого аммония при лечении депрессивных больных // Вопросы ранней диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. - Каунас, 1964.- С.214-215.
12. Саарма Д., Тикк П., Кививаре Л., Пайс В. О лечении хлористым аммонием больных неврозами и реактивными состояниями // Вопросы клиники и терапии психических заболеваний. -М., 1960.- С. 335-241.
13. Случевский И.Ф. Психиатрия. - Л., 1957.
14. Mehilane L. The neuroleptic drugs and ammonium chloride convulsion in the treatment of neurotic depression// VIIth Congress of the Polish Pharmacological Society: Abstracts. - Poznan, 1980. - P. 100.
15. Saarma J. Ammooniumkloriidi rakendamisest skisofreenia diagnostikas // TRÜ toimetised. - 1961. - Vihik 103: Arstiteaduslikke töid. - Lk. 186.
16. Saarma J., Saarma M. Conditiong studies on ammonium chloride therapy in depressive states // Acti-vitas nervosa superior. - 1971. - Vol. 13, N 2. - P. 86-88.

RESULTS OF AMMONIUM CHLORIDE THERAPY IN DEPRESSED PATIENTS

J. Saarma, L. Mehilane, M. Saarma, H. Vasar

S u m m a r y

In the Tartu University psychiatric hospital a study on the effect of ammonium chloride therapy (ACT) has been carried out in a sample of 203 depressed patients with different diagnoses and syndromes. Clinical changes were assessed by means of the Hamilton's scale of depression, the AMP psychopathological scale and the Tartu General Psychiatric Scale. ACT was found to be effective in patients with mild or moderate depression (in 63 per cent a good remission was achieved), especially with neurotic conditions (good remission in 73 per cent). ACT exercises certain therapeutic influence upon all psychic functions and upon all components of depressive syndromes.

АНТИВИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КОРТИКАЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ КОМБИНАЦИИ
АНТИДЕПРЕССАНТА С НЕБОЛЬШИМИ ДОЗАМИ НЕЙРОЛЕПТИКА У
БОЛЬНЫХ С ПОГРАНИЧНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Х.А. Вяре, Х.Э. Сибуль

Кафедра психиатрии
Тартуского государственного университета,
Республиканская Ямеялская психоневрологическая больница

Несмотря на немалый набор эффективных, утвердившихся в клинической практике антидепрессивных средств, лечение депрессивных состояний не всегда приводит к желаемым результатам. Это обусловлено тем, что имеющиеся средства часто не проявляют выраженного действия при некоторых формах депрессии и не лишены побочных эффектов. Известно кардиотоксическое действие трициклических антидепрессантов (АД), особенно при применении больших доз /5/. Описаны такие побочные явления, как ортостатическая гипотония, нарушения ритма и проводимости сердца, возникновение которых связано с антихолинергическим, антигистаминным и альфа-адренергическим действием трициклических АД. Некоторые авторы считают, что нарушения ритма и проводимости сердца при применении трициклических АД обусловлены изменением транспорта в натриевом канале /8/.

Особое значение имеет депрессия при сенесто-ипохондрическом и обсессивно-фобическом синдроме, наблюдающаяся у больных с пограничными состояниями, а также у больных алкоголизмом в постинтоксикационном периоде. Некоторые авторы /1/ рекомендуют при невротической депрессии, резистентной к терапии транквилизаторами, усиливать антидепрессивный эффект при помощи антидепрессантов. Другие /5/ считают более эффективными антидепрессанты второго поколения, преимуществом которых является более быстрое наступающее действие и менее выраженные побочные явления. При лечении депрессивных невротических расстройств комбинация антидепрессанта с нейролептиком не является методом выбора и ее действие не изучено достаточно подробно.

Задачи нашего исследования были следующие:

а) сравнить эффективность курса лечения ингибитором МАО

транилципромином и курса лечения трициклическим АД - амитриптилином;

б) изучить действие комбинации антидепрессанта с нейролептиком;

в) выявить возможные побочные явления трициклического АД со стороны сердечной деятельности и гемодинамики.

Нами было изучено действие курса MAO ингибитора-транилципромина (суточная доза 20 мг) и его комбинация с нейролептиком-трифлуоперазином (суточная доза 2 мг) под контролем плацебо у 21 больного алкоголизмом с депрессивной и навязчивой симптоматикой в постинтоксикационном периоде. 15 больным с невротической депрессивной симптоматикой был проведен курс лечения трициклическим АД амитриптилином (суточная доза 100 мг).

У всех исследуемых больных до и после курса лечения, на 3-4 неделе, определялись изменения показателей кортикальных функций по методике, применяемой на кафедре психиатрии ТГУ и кроме клинического наблюдения оценивались изменения психопатологического состояния при помощи шкалы Гамильтона.

У больных, получавших амитриптилин, изучали изменения ЭКГ, фазовый анализ левого желудочка сердца, вариационный анализ сердечных сокращений и показатели гемодинамики. Реоэнцефалограммы регистрировались билатерально в фронтотомоидальных (ФМ) и окципитотомоидальных (ОМ) отведениях. Анализ РЕГ проводили по методике контурного анализа с вычислением показателей артериального пульсового кровонаполнения, скорости наполнения и диастолического наполнения. Исследования проводились при помощи электрокардиографа 6-НЕК-3, реоплетизмографа РПГ 2-О2 и реографа 4 РГ-ИМ. Определялись показатели биохимических анализов крови, в том числе и электролиты сыворотки крови.

Полученные данные обрабатывали при помощи t-теста.

Как видно из данных, приведенных в таблице I, под воздействием ингибитора MAO возникает достоверное укорочение латентного периода в ассоциативном эксперименте от $1,7 \pm 0,1$ до $1,0 \pm 0,1$ и укорочение времени проведения корректурного теста. Это указывает на активацию возбудительных процессов в функциях ассоциации и внимания. Под влиянием курса лечения трициклическим АД амитриптилином наблюдалась тенденция к ухудшению функции запоминания (индекс памяти снижался от $7,8 \pm 0,2$ до $7,5 \pm 0,3$), но продолжительность латентного периода в ассоциативном эксперименте не изменялась. Курс лече-

Таблица I

Влияние курса лечения антидепрессантом
и его комбинации с нейролептиком
на кортикальную функцию

	Коли- чест- во боль- ных	Индекс памяти в опы- те за- помина- ния	Латент- ный пе- риод в ассоци- ативном экспе- рименте	Колеба- ния ла- тентно- го пе- риода в ассоци- ативном экспе- рименте	Время коррек- турного теста
Контрольная группа	24	$9,3 \pm 0,05$	$1,6 \pm 0,04$	$0,3 \pm 0,02$	$12,5 \pm 0,3$
Плацебо	15				
1) до лечения		$7,3 \pm 0,3$	$2,7 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,1$	$21,4 \pm 0,9$
2) после ле- чения		$7,5 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,3$	$2,1 \pm 0,2$	$17,6 \pm 0,8$
p I:2		-	-	-	-
Транилципро- мин	21				
1) до лечения		$7,8 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	$17,0 \pm 0,6$
2) после ле- чения		$8,2 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,05$	$13,0 \pm 0,6$
p I:2		-	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,01$
Трц+трифтазин	21				
1) до лечения		$8,1 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,1$	$13,3 \pm 0,5$
2) после ле- чения		$9,0 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,1$	$14,0 \pm 0,7$
p I:2		$< 0,01$	$< 0,02$	-	-
Амитриптилин	15				
1) до лечения		$7,8 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$18,6 \pm 0,7$
2) после ле- чения		$7,5 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,2$	$14,0 \pm 0,6$
p I:2		-	-	-	$< 0,05$
Пиразидол+ френолон	24				
1) до лечения		$7,6 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,08$	
2) после ле- чения		$8,2 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,07$	$0,8 \pm 0,06$	
p I:2		$< 0,05$	$< 0,01$	-	

ния ингибитором MAO в комбинации с нейролептиком трифлуоперазином вызывал существенное улучшение нарушенной функции запоминания (рост индекса памяти от $7,8 \pm 0,2$ до $9,0 \pm 0,4$) и укорочение латентного периода в ассоциативном эксперименте у больных алкоголизмом. Проведенное нами исследование /2/ показало, что курс лечения пиразидолом в комбинации с френолоном (соответственно 100 мг и 15 мг в сутки) вызывал также достоверное улучшение функции запоминания (рост индекса памяти от $7,6 \pm 0,20$ до $8,2 \pm 0,11$) и укорочение латентного периода в ассоциативном эксперименте (от $2,3 \pm 0,07$ до $1,9 \pm 0,07$) у больных невротической депрессией. Сравнение результатов курсов лечения показывает, что ингибитор MAO оказывает положительное влияние на нарушенную функцию ассоциативных связей, трициклический АД же не обладает корригирующим действием на нарушенные кортикальные функции и вызывает тенденцию к дальнейшему ухудшению функции запоминания. Последнее отрицательное действие, вероятно, связано с антихолинергическим свойством трициклических АД. Из вышеприведенных данных следует, что комбинация антидепрессанта с малыми дозами нейролептика фенотиазинового ряда оказывает выраженное действие на нарушенные кортикальные функции, вследствие чего существенно улучшается функция запоминания и ассоциации как у больных с пограничной патологией, так и у больных алкоголизмом с депрессивной симптоматикой (постинтоксикационной или психогенной).

Выраженность депрессивной симптоматики по шкале Гамильтона у группы больных невротической депрессией, которые получали трициклический АД, составляла до курса лечения в среднем $24,3 \pm 2,2$ балла и после курса лечения - в среднем $13,9 \pm 2,8$ балла ($p < 0,05$).

Проведенное нами исследование /2/ показало, что курс лечения пиразидолом в комбинации с нейролептиком френолом вызывал более выраженную редукцию депрессивной симптоматики (от $21,3 \pm 2,9$ балла в среднем до курса лечения и $6,7 \pm 2,4$ балла в среднем после курса лечения), чем применение антидепрессанта без комбинации ($p < 0,01$). В результате комбинации выявилось более отчетливое положительное действие на ипохондрию, психическую и соматическую тревожность.

Причины и нейромедиаторные механизмы расширения антидепрессивного спектра и положительного действия на нарушенные кортикальные функции при комбинации антидепрессанта с нейролептиком неясны. Маловероятно, что эти явления связаны

Таблица 2

Влияние трициклических АД
на функции сердечно-сосудистой системы

Показатель	До лечения амитриптилином	После лечения амитриптилином	
Артериальное давление:			
систолическое	118 ± 3,3	119 ± 2,5	
диастолическое	76 ± 2,5	80 ± 1,6	
среднее	85 ± 3,4	89 ± 2,0	
Частота сердечных сокращений	82,4 ± 5,0	94 ± 3,3	
Общее периферическое сопротивление	1967 ± 217	2264 ± 227	
Ударный объем сердца	56 ± 4,5	39 ± 3,0	p < 0,01
Систолический объем	3,95 ± 0,27	3,6 ± 0,28	
Двойная продукция	97 ± 5,4	111 ± 5,0	p < 0,1
Средняя продолжительность сердечного цикла (M)	710 ± 41	641 ± 21	
Мода (M ₀)	717 ± 45	640 ± 21	
Амплитуда моды (AM ₀)	24,3 ± 1,9	32,9 ± 2,5	p < 0,02
Размах вариационного ряда (x)	141 ± 18	86,1 ± 10,4	p < 0,02
$\frac{AM_0}{M_0}$	35,7 ± 2,9	52,5 ± 3,9	p < 0,01
$\frac{AM_0}{x}$	231 ± 34	457 ± 99	p < 0,05
Индекс напряжения (Ин)	167 ± 25	372 ± 41	p < 0,02

с МАО ингибирующим действием нейролептиков, наблюдаемом при малых дозах /3/, так как курс ингибитора МАО не вызвал существенного улучшения функции запоминания. Более вероятно, что положительный эффект при комбинации связан с влиянием нейролептиков на равновесие холинергической и дофаминергической систем. Под воздействием лечения трициклическим антидепрессантом amitриптилином были выявлены следующие изменения электрокардиограммы: синусовая тахикардия - у 31 % больных, удлинение времени PQ(P) - у 46 %, расширение комплекса QP - у 38 % больных.

Частота выявленных вышеупомянутых отклонений немного превосходила данные, описанные в литературе /4/, но все эти отклонения ни в одном случае не выходили за пределы возможных границ нормальных вариантов. Других нарушений ритма и проводимости сердца не обнаружено, не было выявлено также существенных нарушений реполяризации. Возникновение гипотонии, которая считается типичным побочным явлением при применении трициклических АД, ни в одном случае не было выявлено. Наоборот, у 62 % больных было обнаружено повышение артериального давления. Увеличение частоты сердечных сокращений было выявлено у 77 % обследованных, но это изменение оказалось статистически недостоверным.

При фазовом анализе левого желудочка сердца было выявлено небольшое отклонение в сторону гиподинамического синдрома, при этом у 54 % больных соотношение PEP/LVET превышало границы нормы. Возможно, что описанное отклонение обусловлено ухудшением функции левого желудочка сердца. Ударный объем сердца уменьшался от $56 \pm 4,5$ до 39 ± 3 мл ($p < 0,01$). Минутный объем сердца уменьшался в 69 % случаев, так как уменьшение ударного объема компенсировалось некоторым увеличением частоты сердечных сокращений. Периферическое сопротивление увеличивалось в 85 % случаев. Под воздействием курса лечения трициклическим АД были выявлены следующие изменения вариационной пульсографии: а) укорочение средней продолжительности сердечного цикла (M) и уменьшение моды (M_0) вариационного ряда, но эти изменения оказались статистически недостоверными; б) увеличение амплитуды моды (AM_0) ($p < 0,02$) и укорочение размаха вариационного ряда (Δx) ($p < 0,02$); в) увеличение соотношений $AM:M_0$, $AM_0:\Delta x$ и индекса напряжения (соответственно $p < 0,01$, $p < 0,05$, $p < 0,02$). Таким образом, показатели вариационной пульсографии свидетельствуют об увеличении степени центральной регуляции кровообращения, т.е. об

уменьшении роли гормонального и парасимпатического компонентов и превалировании в регуляции кровообращения симпатической нервной системы. До лечения трициклическим АД пульсовое кровонаполнение в артериях мозга находилось в норме, артериальный тонус повышен, а диастолическое наполнение увеличено.

Под воздействием лечения трициклическим АД в контурном анализе было обнаружено снижение артериального и артериолярного тонуса, уменьшение диастолического наполнения, т.е. выявилась тенденция к нормализации показателей, увеличенных до лечения. Тенденция понижения артериального тонуса наблюдалась больше на правой стороне (85 %), амплитуда пульсового кровонаполнения увеличивалась больше на левой стороне ($p < 0,1$). Можно предположить, что изменения кровонаполнения, которые возникли в результате курса лечения, не были одинаковыми во всех областях головного мозга.

Таким образом, несмотря на уменьшение ударного и минутного объемов сердца, небольшого гиподинамического сдвига в фазовом анализе систолы левого желудочка сердца и увеличение общего периферического сопротивления, т.е. некоторого ухудшения общей гемодинамики, кровонаполнение в ареалах мозга во время лечения увеличивалось незначительно ($IM \sin 77 \%$, $OM \sin p < 0,1$), а тонус артерий мозга снижался.

Применение трициклических АД у больных без предшествующей сердечно-сосудистой патологии вызывало лишь незначительное нарушение ритма и проводимости сердца. По мнению некоторых авторов, кардиотоксические осложнения могут появляться лишь после длительного курса и в суточных дозах начиная от 200 мг и больше /5/.

Л и т е р а т у р а

1. Хвруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. - М.: Медицина, 1980.
2. Вярэ Х.Я., Вярэ Л.Л. Расширение спектра действия антидепрессанта при комбинации его с нейролептиком при лечении больных с пограничным состоянием //
3. Giller E., Hall H., Reubens L., Wozniechowski J. Haloperidol inhibition of minoamine oxidase // Biol. Psychiat. - 1984. - Vol. 19, N 4. - P. 517-527.
4. Glassman A.H., Bigger J.T. Cardiovascular effects on therapeutic doses of tricyclic antidepressants // Arch. Gen. Psychiat. - 1981. - Vol. 38. - P. 815-820.

5. Glassman A.H. The newer antidepressant drugs and their cardiovascular effects // Psychopharmacol. Bulletin. - 1984. - Vol. 20, N 2. - P. 272-279.
6. Weld F.M., Begger J.T. Electrophysiological effects of imipramine on bovine cardiac Purkinje and ventricular muscle fibers // Circ. Res.- 1980. - Vol. 46. - P. 167-175.

STIMULATING EFFECT OF ANTIDEPRESSANTS
COMBINED WITH SMALL DOSES OF NEURO-
LEPTICS UPON CORTICAL ACTIVITY BORDER-
LINE STATES

H. Väre, H. Sibul

S u m m a r y

The combined effect of traniletripromine and trifluopyrasine in the treatment of neurotic disorders in alcoholics has been investigated. In comparison with amitriptiline treatment fewer by-effects and a better final result were observed.

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОГРАНИЧНОЙ ПСИХОПАТОЛОГИЕЙ

А.А. Чуркин

Министерство здравоохранения СССР

Психиатрическая помощь в нашей стране, как и в большинстве стран мира, развивается в настоящее время в условиях значительных социально-демографических изменений. С каждым годом усиливается процесс урбанизации, растут эмоционально-психические нагрузки на население, обусловленные возрастающим темпом жизни и интенсивным потоком информации. С ростом благосостояния народа и улучшением жилищных условий значительно ослабевают внутрисемейные, микросоциальные связи, что лишает порой людей повседневной психологической поддержки. Из года в год в населении увеличивается число лиц пожилого возраста, особенно подверженных психической дезадаптации в связи с прекращением трудовой деятельности и непониманием их потребностей и запросов со стороны более молодых членов семьи. Все эти и другие факторы способствуют росту числа больных с пограничной психопатологией, которые составляют в настоящее время почти половину контингента психически больных, состоящих на психиатрическом диспансерном учете.

Вместе с тем существующая в настоящее время система организации выявления и лечения больных с пограничными состояниями нуждается в дальнейшем совершенствовании, практика здравоохранения нуждается в новых организационных формах и методах лечебно-диагностической работы с этим контингентом больных. Многие больные с психогенными расстройствами остаются вне поля зрения лечебных учреждений, так как в психоневрологические диспансеры они не обращаются, а врачи-интернисты, не выявив у них соматического заболевания, как правило, не направляют этих больных на консультацию к психиатру. В то же время до 1% от всех амбулаторных больных в населении страдают соматоформной пограничной психопатологией. Этот контингент с каждым годом растет /1/, а врачи широкого про-

филя, не имеющие специальной подготовки, выявляют лишь 1/3 - 1/2 больных, нуждающихся в специализированной психиатрической помощи /2,3/. Опыт работы психиатрического кабинета в одной из поликлиник г. Москвы показал, что в него обращается в 3,5 раза больше пациентов с невротическими и психовегетативными расстройствами, чем в психоневрологический диспансер /4/. Невыявленная пограничная психопатология, с одной стороны, отягощает имеющиеся соматические заболевания (вегетососудистая дистония, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, язвенная болезнь и др.), а с другой - нелеченные пограничные психопатологические расстройства со временем фиксируются, усугубляются, принимают затяжной характер, что приводит к частым декомпенсациям и длительной утрате трудоспособности, затрудняет проведение терапевтических и реабилитационных мероприятий.

Таким образом, изданные в 1985 году Министерством здравоохранения СССР приказы по дальнейшему совершенствованию психотерапевтической помощи населению и развитию психондокринологической помощи являются закономерной реакцией органов здравоохранения на сложившуюся ситуацию, разрешение которой возможно, в первую очередь, за счет дальнейшей интеграции психиатрических служб с общесоматическими.

Определение потребности в различных звеньях специализированной помощи, оценка их работы, организация диагностических и лечебно-профилактических мероприятий в отношении больных с пограничными психическими расстройствами невозможны без данных медицинской статистики.

В то же время действующий сейчас принцип обязательного учета у психиатров всех больных, страдающих психическими расстройствами, не должен распространяться на больных с пограничными состояниями, так как большинство этих больных не нуждается в активном диспансерном наблюдении: они проявляют "терапевтическую инициативу", самостоятельно обращаясь к врачам при обострениях заболевания и, не получая, как правило, льгот, предоставляемых психически больным, страдают от всевозможных медико-социальных ограничений, установленных для больных, состоящих на психиатрическом учете /5, 6/. У ряда же больных факт состояния на психиатрическом учете порождает рентные установки и чувство вседозволенности.

Общеизвестно, что рост контингента больных с пограничными состояниями находится в прямой зависимости от числа врачей, призванных выявлять и лечить эту категорию больных.

Ожидаемое в ближайшие годы интенсивное расширение сети психотерапевтических кабинетов в составе городских поликлиник и психоневрологических диспансеров неизбежно приведет к резкому увеличению выявленного контингента лиц, страдающих пограничной психической патологией. Если допустить, что все эти выявленные больные будут взяты на диспансерный учет, то психотерапевтические кабинеты очень быстро потеряют свою главную функцию — оперативное выявление и лечение лиц с инициальными формами (в поликлиниках) и активное лечение обострений у лиц с хроническими формами (в психоневрологических диспансерах) пограничных психических расстройств.

Учитывая все эти факторы, сейчас остро встает вопрос о разработке дифференцированной системы диспансерного учета, критериях приема и снятия с учета, формах динамического наблюдения и статистической информации в отношении больных с пограничными состояниями. Основопологающими принципами учета и динамического наблюдения этих больных должны быть следующие: на диспансерный психиатрический учет берутся только лица с затяжным (более года) непрерывным течением пограничных состояний или частыми их декомпенсациями; инициатива обращения в психотерапевтический кабинет поликлиники должна принадлежать больному; "неучетные" больные указываются в статистической отчетности как консультативные; информация о наличии у "неучетных" больных пограничного психического расстройства дается только по запросам судебно-следственных органов и вышестоящих органов здравоохранения, а в отношении лиц призывного возраста, кроме того, по запросам военно-врачебных комиссий военкоматов.

В нашей стране накоплен большой опыт работы психотерапевтических кабинетов, являющихся одними из основных лечебных подразделений для оказания помощи больным с пограничной психической патологией. Вместе с тем организация работы психотерапевтических кабинетов психоневрологических диспансеров имеет свои особенности.

С введением в номенклатуру врачебных специальностей и должностей врача-психотерапевта, установлением их штатных нормативов и нагрузки следует ожидать значительного расширения сети психотерапевтических кабинетов в составе психоневрологических диспансеров и диспансерных отделений. Вместе с тем, учитывая, что должности врача-психотерапевта и медицинской сестры психотерапевтического кабинета в составе психоневрологического диспансера устанавливаются за счет общей

численности врачей – участковых психиатров и участковых медицинских сестер, организация такого кабинета не должна нанести ущерб работе участковых психиатрических звеньев. Поэтому психотерапевтический кабинет диспансера должен фактически выполнять все функции по диспансеризации в истинном значении этого слова и по лечению всех больных с пограничной психической патологией, состоящих на учете в данном диспансере. Для этого при организации психотерапевтического кабинета в диспансере все больные с пограничными состояниями должны быть переданы участковыми психиатрами на диспансерное наблюдение и лечение врачу-психотерапевту. Таким образом будет создан своего рода участок больных с пограничными состояниями. Концентрация этих больных в психотерапевтическом кабинете позволит также значительно повысить преемственность в работе психотерапевтических кабинетов диспансеров и поликлиник, а также их преемственность в работе со стационарами для больных с пограничной патологией.

При лечении психических заболеваний вообще, а пограничных психических расстройств в особенности, необходимо комбинировать различные виды терапии (биологическую, психотерапию, социотерапию) с тем или иным акцентом в зависимости от особенностей личности больного и характера заболевания. Для адекватного выбора и планирования терапевтических мероприятий необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента: его физическое состояние, адаптационные способности, семейно-социальный фон и т.п. Например, чем больше роль ситуационного фактора в возникновении заболевания, тем большим должно быть применение психотерапии, при пограничных психических расстройствах органического генеза ведущую роль играет биологическая терапия и т.д. В связи с этим к практическим врачам предъявляются повышенные требования, становится необходимой совместная работа врача-психиатра и врача-психотерапевта с врачами смежных специальностей (невропатологами, эндокринологами, кардиологами и т.п.). Еще большее значение имеет совместная повседневная работа со специалистами-психологами. Именно поэтому в штаты психотерапевтических кабинетов введены должности психологов.

Одним из наиболее сложных и неразработанных вопросов является организация лечения больных с пограничной психопатологией, проживающих в сельской местности. Связано это главным образом с удаленностью внебольничных и стационарных психиатрических служб, затрудненностью путей сообщения, а

также недостаточной подготовкой врачей районных и центральных районных больниц, включая врачей-психиатров, в области выявления, диагностики и лечения пограничных психических расстройств. Решение этой проблемы должно идти по следующим основным направлениям: обучение фельдшеров и врачей сельских звеньев здравоохранения основам диагностики пограничных психических расстройств, проведение семинаров и декадников для врачей-психиатров центральных районных больниц по диагностике и лечению пограничных состояний, предоставление приоритета больным из сельской местности при госпитализации в отделения для лечения пограничных состояний, организация отделений для лечения пограничных состояний во всех психиатрических больницах, расположенных в сельской местности, организация во всех центральных районных больницах психосоматических отделений.

Изложенные выше вопросы, безусловно, не исчерпывают проблему организации лечения больных с пограничной психопатологией, и нашей целью являлось привлечение внимания специалистов к ее наиболее актуальным аспектам.

Л и т е р а т у р а

1. Diagnostic and statistical manual of mental Disorders. - Washington, 1980.
2. Giel R., LeNobel C.P.S. // Acta Psychiat. Scand. - 1971. - Vol. 47. - P. 462-472.
3. Harding T.W. et al. // Psychol. Med. - 1980. - Vol. 10. - P. 231-241.
4. Смулевич А.Б. и др. // Ж. невропат. и психиатр. - 1985. - Вып. 4. - С. 594-599.
5. Беляев В.П. Организация психоневрологической помощи городскому населению. - Л., 1976. - С. 13-27.
6. Котов В.П., Румянцева Г.М. // Ж. невропат. и психиатр. - 1964. - Вып. I. - С. 103-107.

THE ISSUES OF THE TREATMENT'S ADJUSTMENT IN THE
PATIENTS WITH BORDER-LINE PSYCHOPATHOLOGY

A. Churkin

S u m m a r y

The ways to improve the distinguishing, charging and treating of the patients with border-line psychic disorders are under discussion in this article. It is noted that the intensive widening of the psychotherapeutical consulting-rooms' network leads to a considerable increase of the ascertained contingent of these patients. The problems related to the adjustment of the work of psychotherapeutical consulting-rooms and giving help are discussed in such patients with border-line psychopathology which live in the country.

С о д е р ж а н и е - C o n t e n t s

Предисловие	3
Д.А. Александровский, И.О. Хруленко-Варницкий. Роль личностно-типологических особенностей в формировании клинических проявлений неврозов и психопатий	4
J. Aleksandrovskij, I. Hrulenko-Varnitskij. The Role of typical Personality's Peculiarities in the Formation of the Clinical Manifestations of the Neuroses and Psychopathies. S u m m a r y	14
Н.К. Липгарт, В.Н. Павленко. Психогенное разви- тие личности и его диагностика	15
N. Liphart, V. Pavlenko. Psychogenic Develop- ment of Personality and Its Diagnosis. S u m m a - r y	23
Н.Д. Лакосина, В.А. Вишневский, И.И. Сергеев. Психопатология и динамика депрессивного невро- за в сравнительно-возрастном аспекте	24
M. Lakosina, V. Vishnevskij, I. Sergejeiev. The Psychopathology and the Dynamics of the Depres- sive Neurosis Being Analysed on the Ground of Com- parable Data Dependent of the Age of a Person. S u m m a r y	33
Б.Д. Карвасарский, Л.М. Кульгавин, А.П. Федо- ров. К вопросу об особенностях клинических проявлений неврозов и их психотерапии в аспек- те межполушарной функциональной асимметрии	34
B. Karvasarskij, L. Kulgavin, A. Fyodorov. About the Problem concerning the Peculiarities of the Clinical Manifestations of the Neuroses and Psy- chotherapy in the Aspect of the Brain's Inter'he- mispheres Functional Asymmetry. S u m m a r y	47
М.В. Коркина, В.В. Марилов. Психогенные забо- левания желудочно-кишечного тракта	48
M. Korkina, V. Marilov. Psychogenic Diseases of Gastrointestinal Tract. S u m m a r y	53
Д.Н. Исаяев, В.Е. Каган. Неврозы у детей. Дис- куссионные аспекты.....	54
D. Isajev, V. Kagan. The Neuroses of Children: the Argumentative Aspects. S u m m a r y	65
Ю.А. Лийвамяги, И.А. Мерисалу. О патогенезе и клинике невротического энуреза	66
J. Liivamägi, I. Merisalu. The Pathogenesis and the Clinical Picture of Neurotic Enuresis. S u m m a - r y	72

Д.Ю. Тоомаспоег, О.Х. Тоомла. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных неврозами	73
L. Toomaspoeg, O. Toomla. Cellular and Humoral Immunity of Neurotic Patients. S u m m a r y	81
Л.С. Мехилане. Общемединские проблемы неврозов	82
L. Mehilane. The General Medical Problems of Neuroses. S u m m a r y	94
Г.Г. Незнамов, М.В. Поуровский, С.Б. Середенин, А.А. Конрадов. Особенности перекисного окисления липидов у больных неврозами и его динамика в процессе терапии транквилизаторами	95
G. Neznamov, M. Poyorovskij, S. Seredenin, A. Kondradov. The Peculiarities of Peroxided Oxidation of Lipides in Neurotics and its Dynamics during the Process of Therapy with Tranquillizeres . S u m m a r y	105
В.Э. Васар. Эффективность некоторых ноотропных препаратов в лечении больных неврозами	106
V. Vasar. The Effectiveness of some Nootropic Drugs in the Treatment of Neuroses. S u m m a r y	114
Ю.М. Саармаа, Л.С. Мехилане, М.М.Саарма, Х.Р.Васар. Влияние курсового применения хлористого аммония на клиническое состояние депрессивных больных	115
J. Saarma, L. Mehilane, M. Saarma, H. Vasar. Results of Ammonium Chloride Therapy in Depressed Patients. S u m m a r y	124
Х.Я.Вяре, Х.Э.Сибуль. Активирующее влияние на кортикальные функции комбинации антидепрессанта с небольшими дозами нейролептика у больных с пограничными состояниями	125
H. Väre, H. Sibul. Stimulating effects of antidepressants combined with small doses of neuroleptics upon cortical activity borderline states. S u m m a r y	132
А.А. Чуркин. Вопросы организации лечения больных с пограничной психопатологией	133
A. Churkin. The Issues of the Treatment's Adjustment in the Patients with Border-line Psychopathology. S u m m a r y	138